

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 OCTOBRE 1917.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

M. BRIDRÉ. — Je désire faire une simple remarque au sujet du mémoire de MM. SERGENT et ROIG sur « l'agalaxie contagieuse des chèvres en Algérie » (1).

L'épizootie à laquelle MM. SERGENT et ROIG ont assisté date de 1908 et son origine n'a pas été établie. Il est fort possible qu'elle ait eu pour point de départ l'introduction, en Algérie, d'une chèvre malade. En tout cas, les auteurs reconnaissent eux-mêmes que, depuis cette époque, aucun cas d'agalaxie contagieuse n'a été signalé et rien, dans leur travail, ne les autorise à émettre une affirmation qui figure en tête de leurs conclusions et dont l'importance leur a certainement échappé : « l'agalaxie contagieuse des chèvres, écrivent-ils, *existe* en Algérie ». « *A existé* » serait l'expression exacte.

(1) Voir ce *Bulletin*, séance du 11 juillet, p. 575.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu la lettre suivante de M. le Ministre des Colonies :

Monsieur,

J'ai l'honneur de vous accuser réception du projet d'organisation des Services d'Hygiène Publique dans nos Colonies et Protectorats, présenté à la Société de Pathologie exotique par M. le Docteur d'ANFREVILLE et que vous avez bien voulu m'adresser.

Je vous remercie de cette communication dont mon Département compte tirer parti quand les circonstances le permettront.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de ma considération distinguée.

Pour le Ministre et par son ordre ;

*L'Inspecteur Général Président du Conseil Supérieur
de Santé des Colonies :*

A. KERMORGANT.

Présentations

Présentation d'un Ouvrage intitulé : *Leishmanioses*

Par A. LAVERAN

J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de pathologie exotique d'un volume que je viens de publier ; il a pour titre : *Leishmanioses* et pour sous-titres : *Kala-azar, Bouton d'Orient, Leishmaniose américaine.*

Les leishmanioses ne sont pas des maladies nouvelles, mais c'est seulement en 1903 que les Protozoaires microscopiques, connus aujourd'hui sous le nom de *Leishmania*, qui sont les agents de ces maladies, ont été découverts.

Les leishmanioses affectent deux types cliniques principaux : la forme viscérale ou kala-azar et la forme cutanée ou bouton d'Orient. Il ne s'agit pas de maladies rares, spéciales à quelques régions des pays chauds ; le kala-azar notamment a une grande extension à la surface du globe, non seulement en Asie et en Afrique, mais aussi dans l'Europe méridionale : Italie du Sud, Sicile, Malte, Grèce. La leishmaniose de la peau et des muqueuses est très répandue dans l'Amérique du Sud.

Comme les leishmanioses sont des maladies de longue durée, qui permettent souvent à ceux qui en sont atteints de se déplacer, les médecins, alors même qu'ils exercent en dehors des zones d'endémicité, peuvent avoir l'occasion de les observer ; il est indispensable qu'ils soient en état de les diagnostiquer et de les traiter, d'autant plus qu'on connaît aujourd'hui une médication très efficace, on peut dire spécifique, applicable dans la forme cutanée comme dans la forme viscérale. Pour la solution de bon nombre de problèmes de diagnostic différentiel, il faut que le médecin connaisse l'aspect si caractéristique des *Leishmania*, et qu'il soit en état de rechercher ces parasites.

La connaissance des *Leishmania* n'est pas moins nécessaire aux vétérinaires qu'aux médecins ; les chiens qui sont sujets aux leishmanioses viscérale et cutanée jouent sans doute un rôle important dans la propagation de ces maladies chez l'homme, d'où la nécessité de mesures de police sanitaire basées sur la recherche des parasites.

J'ai fait de nombreux emprunts à des travaux publiés dans notre *Bulletin* qui est souvent cité ; je constate avec grand plaisir que j'ai beaucoup puisé à cette source, précieuse pour tous ceux qui s'occupent des maladies exotiques.

*
**

M. E. ROUBAUD. — J'ai reçu de notre collègue M. VIOLE un *Anopheles bifurcatus*, provenant de Fixin (Côte-d'Or) à 9 km. de Dijon. Cet Anophèle a été capturé sur lui-même, en train de le piquer, vers 6 h. du soir. Le fait intéressant que signale notre collègue serait l'absence complète de collections d'eau stagnante dans la région. Seuls existent des puits ou réservoirs d'eau, et des abreuvoirs de pierre qui servent vraisemblablement de gîtes aux larves.

Elections

La Société, sur la proposition du Conseil, décide de limiter, comme l'an dernier, les élections de fin d'année à celles de correspondants, français et étrangers. Elle procède en conséquence au renouvellement partiel de la Commission des correspondants. MM. LAVERAN, LOUIS MARTIN et ROUBAUD, présentés par le Conseil, sont nommés par la Société.

*
* *

Par application de l'article II, alinéa 2, des Statuts et du § VII, alinéa 44, des Règlements, les membres titulaires fondateurs et les membres titulaires élus en 1908, deviendront, à partir du 1^{er} janvier 1918, membres titulaires honoraires.

COMMUNICATIONS

Nouvelles recherches sur la Pyothérapie de la Lymphangite épizootique

Par H. VELU

Nos premières expériences sur la Pyothérapie de la Lymphangite épizootique avaient posé dans ses grandes lignes le principe de la méthode (1).

De nouvelles observations cliniques, poursuivies pendant plus de six mois et qui ont porté sur plus de cent animaux (2), nous ont permis d'apporter aux premières règles données quelques modifications de détail et de faire sortir définitivement le procédé du domaine expérimental.

Nous allons étudier sommairement les faits observés pour indiquer ensuite les conclusions qu'ils comportent :

1° *Les injections de pyovaccin déterminent une réaction de l'organisme avec retentissement local au niveau des lésions.* — Durant les phases négatives, on observe l'apparition d'un œdème plus ou moins accusé suivant les doses injectées, l'augmentation de la suppuration, l'exaltation de la douleur. Pendant les phases positives, tous ces symptômes disparaissent, mais il persiste une vaso-dilatation locale considérable. L'incision des abcès ou des noyaux provoque alors des hémorragies en nappe.

Il convient donc de ponctionner, dès le début du traitement, toutes les lésions qui renferment du pus.

Lorsque les noyaux sont petits et très récents, on peut attendre pour les ouvrir la fin de la deuxième phase négative. S'il n'y avait pas encore de collection purulente constituée au moment

(1) H. VELU. Le traitement curatif de la Lymphangite épizootique par la « Vaccinothérapie ». in *Bull. Soc. Cent. de Médec. Vétér.* 1917, pp. 195-204.

(2) Un certain nombre de ces observations ont été relevées par MM. DUCHER, CHARVOT, DUPONT, avec beaucoup de soin. Elles nous ont permis de confirmer nos conclusions. Nous en remercions bien sincèrement les auteurs.

de la première injection, la lésion devient indolore, s'atténue et finit par se résorber presque complètement durant la première phase positive; il est alors inutile de ponctionner. Si, au contraire, le noyau renfermait du pus, après la fin de la phase négative, l'œdème se transforme en tissu fibreux très dense qui reste douloureux et empêche d'une façon absolue de percevoir la moindre fluctuation. La guérison peut alors survenir lentement par enkystement, mais ce n'est pas la règle. Dans tous les cas où la tumeur et la douleur persistent, il est donc préférable d'ouvrir les lésions si l'on veut guérir vite les malades (1).

2° *Les injections sous-cutanées de pyovaccin entraînent parfois la formation d'abcès.* — Dans un certain nombre de cas (25 à 30 o/o), on voit des collections apparaître au niveau des points d'injection, sans phénomènes inflammatoires appréciables.

Ces collections peuvent se résorber ou évoluer vers l'abcédation. Il s'agit de lésions tout à fait particulières sur la nature desquelles nous aurons l'occasion de revenir. Signalons seulement que leur guérison est toujours lente; *c'est pourquoi il y a lieu d'avoir recours aux injections intraveineuses* : elles produisent des réactions identiques à celles déterminées par les injections sous-cutanées et donnent des résultats comparables, mais plus rapides et plus certains.

3° *Les deux premières injections de pyovaccin, mais surtout la deuxième, faites à doses élevées (4 à 6 cm³ pour la première, 1 1/2 à 2 1/2 cm³ pour la seconde), déterminent l'évolution de phases positives intenses et persistantes.*

Après la première injection, la phase positive dure souvent jusqu'au huitième, dixième et même douzième jour.

Après la deuxième injection, elle peut persister pendant huit, douze et même quinze jours; elle apparaît entre le douzième et le quinzième jour du traitement. Son intensité est toujours considérable. Les plaies de ponction des abcès perdent alors totalement leurs caractères spécifiques; elles se combleront très vite, grâce à la formation de très petits bourgeons d'un rouge vif; la suppuration se tarit complètement à leur niveau; la douleur si caractéristique de la lymphangite épizootique est totalement

(1) Rappelons en passant que la ponction doit être large de façon à ne laisser aucun cul-de-sac, aucune fistule, si petite soit-elle : l'incision cruciale débordant en tissu sain semble réunir tous les avantages.

supprimée; la réparation des lésions se fait très rapidement, comme dans les plaies banales, sous des croûtes adhérentes.

Dans certains cas, lorsque les injections sont faites à doses convenables et suffisamment espacées, la guérison est parfois assurée dès la deuxième injection et le traitement peut alors être interrompu.

Il est donc indiqué de faire les deux premières injections à doses élevées, en les espaçant de 8, 10 et même 12 jours.

On attendra au plus tard pour faire une nouvelle injection, le moment où la phase positive commencera à fléchir, c'est-à-dire où l'on constatera un ralentissement dans la guérison, *mais il ne faudra jamais attendre plus longtemps.*

4° *Après la deuxième injection, il existe une sensibilisation de l'organisme.*— Les injections consécutives, faites à la même dose que la deuxième, entraînent souvent, sinon toujours, l'apparition de phases négatives intenses durant lesquelles de nouveaux abcès évoluent qui retardent d'autant la guérison définitive et rendent illusoires les avantages de la méthode. Sur les sujets particulièrement sensibles, il peut même y avoir aggravation considérable de la maladie. Dans les cas les plus heureux, on a au moins un fléchissement de la phase positive et la réparation des lésions se fait ensuite beaucoup plus lentement.

Il est donc indispensable, à partir de la troisième injection, d'employer de petites doses de pyovaccin (0 cm³ 3/4 à 1 cm³ 1/4).

Si les animaux sont suivis très attentivement, *les injections doivent être renouvelées au plus tard dès que l'on constate un fléchissement de la phase positive*, c'est-à-dire tous les 5, 6, 7 ou 8 jours environ. Dans les cas où il est impossible d'assurer cette surveillance et si l'on veut quand même obtenir de bons résultats, l'intervalle entre les injections ne devra jamais excéder 7 jours afin d'éviter la réapparition des phases négatives intenses qui compromettraient ou tout au moins retarderaient la cicatrisation et rendraient inutile l'emploi du pyovaccin.

En suivant à la lettre ces indications, il est possible d'obtenir une phase positive continue et persistante, qui entraîne la guérison en 20 à 40 jours de tous les malades traités dès l'apparition des premiers boutons. Les lésions des membres, surtout celles des postérieurs qui sont généralement plus graves, demandent de 40 à 60 jours.

Après la formation des ulcères en cul-de-poule avec bourgeons

exubérants atones, la pyothérapie se montre le plus souvent inefficace.

Signalons encore que *les effets de la pyovaccination ne sont pas rigoureusement spécifiques* et que nous avons obtenu avec le pyovaccin anticryptococcique des résultats excellents dans le traitement de fistules rebelles ou de délabrements considérables qui ne relevaient pas de l'agent de la Lymphangite épizootique.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage à Casablanca.

Essais de traitement de la lèpre par des *injections intraveineuses* *d'émulsion d'huile de Chaulmoogra*

Par L. STÉVENEL

L'huile de Chaulmoogra est un des remèdes les plus en vogue contre la lèpre, et c'est un des seuls qui ait amené, sinon la guérison, du moins des arrêts très longs et quelquefois définitifs dans l'évolution de la maladie. Ces résultats heureux sont assez rares parce qu'ils ne peuvent être obtenus qu'avec l'administration intensive du médicament, et que cette administration intensive se heurte le plus souvent à l'intolérance et à la résistance du patient.

En effet, l'huile de Chaulmoogra, administrée par la bouche en gouttes, en cachets, en capsules, etc., produit au bout de quelques semaines, quelquefois au bout de quelques jours seulement, une répugnance invincible pour le médicament que le malade refuse alors de prendre ou régurgite à peine avalé; si, avec des efforts de volonté, le médicament avalé n'est pas rendu, le malade ne manque presque jamais d'être atteint de diarrhée profuse et l'examen des matières fécales permet de constater que la plus grande partie de l'huile a traversé l'intestin sans être absorbée.

Administrée en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, l'huile de Chaulmoogra n'occasionne plus de diarrhée profuse, mais les injections, peu douloureuses au début, ne tardent pas à

provoquer la formation d'indurations douloureuses, véritables kystes à contenu huileux qui s'abcèdent quelquefois.

L'administration de ces injections expose aux accidents de l'embolie graisseuse si, par hasard, la pointe de l'aiguille ayant pénétré dans un petit vaisseau, l'injection est poussée dans le système circulatoire (Malgré la précaution d'enfoncer d'abord l'aiguille et de ne pousser l'injection que quand aucune gouttelle de sang n'était venue sourdre à son pavillon, il nous est arrivé souvent, en faisant ces sortes d'injections, de voir le malade pris brusquement de toux, de suffocation ou de gêne extrême dans la respiration avec cyanose de la face). Ces accidents peuvent être mortels.

En collaboration avec le Dr Noc, nous avons recherché en 1911 un moyen d'administration plus efficace et moins dangereux si possible. Nous avons réussi à fabriquer une émulsion d'huile de Chaulmoogra assez parfaite pour que les globules d'huile soient inférieurs ou au plus égaux en dimensions à des hématies. Nous avons recherché sans succès si des travaux antérieurs ne parlaient pas de tentatives d'injections intraveineuses d'émulsions graisseuses (1), et, en nous basant sur ce fait que le sang contient après les repas une émulsion graisseuse provenant du chyme, nous avons considéré l'injection intraveineuse d'une émulsion de graisse comme possible pourvu que le grain de l'émulsion soit assez fin, et nous avons entrepris avec le Dr Noc en 1911 la série des expériences suivantes :

Une émulsion contenant 5 cm³ d'huile de Chaulmoogra pour 150 cm³ de sérum physiologique a été injectée sans aucun accident :

1° Aux doses de 1 et 2 cm³ dans une veine superficielle du cou à deux cobayes ;

2° Aux doses de 5 et 50 cm³ dans la veine marginale de l'oreille d'un mouton à 15 jours d'intervalle entre les deux injections ;

3° Une lépreuse a reçu sans accident dans une veine du pli

(1) Nous avons connaissance, après la rédaction de notre note, d'un travail de VAHRAM, présenté par M. BROCC à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 14 janvier 1916 ; l'auteur injecte aux lépreux dans les veines, une solution contenant, par cm³, 0,00072 d'huile (préalablement porphyrisée avec le double de son volume de gomme arabique). Les résultats obtenus sur deux malades étaient très encourageants.

du coude 20 cm³ de l'émulsion, et si elle n'a pas reçu les 50 cm³ qu'on avait projeté de lui injecter, c'est parce que l'aiguille s'était cassée par accident ;

4° A l'instigation du Dr Noc, qui trouvait notre émulsion insuffisamment riche en huile, nous avons préparé une nouvelle émulsion aussi fine, mais contenant 2 cm³ d'huile de Chaulmoogra pour 5 cm³ d'eau distillée.

L'injection de 1 cm³ de cette émulsion dans la veinemarginale de l'oreille d'un lapin a amené la mort du lapin en trois minutes par coagulation du sang dans les gros troncs veineux du cou.

Cet accident, dû certainement à la trop forte proportion d'huile et conséquemment à la trop forte concentration du savon d'huile de Chaulmoogra formé pendant la préparation et l'alcalinisation de l'émulsion, a fait ajourner de nouvelles expériences ; l'ancienne émulsion a cependant continué à être injectée à des lépreux avec des résultats assez satisfaisants en injections intra-musculaires ou sous-cutanées à la dose de 5 cm³ par injection ; elle fut aussi administrée par la bouche à la dose de deux cuillerées à bouche par jour.

De retour à l'Institut d'Hygiène de la Martinique en 1916, nous avons repris la question où elle en était restée. Nous avons préparé une nouvelle émulsion analogue à notre première préparation de 1911, c'est-à-dire à 5 cm³ d'huile pour 150 cm³ d'excipient, mais en remplaçant le sérum physiologique par de l'eau distillée, ce qui a permis à l'émulsion d'être plus stable et d'être plus isotonique au sérum humain.

Cette nouvelle préparation a déjà été injectée dans les veines à deux lépreux hospitalisés au Preventorium Colonial, à des doses variant de 5 à 20 centicubes. Les premiers effets thérapeutiques sont très encourageants ; en particulier, les nodules lépreux s'affaissent très rapidement en même temps que la sensibilité réapparaît ; mais, comme la lèpre présente quelquefois spontanément de ces périodes d'atténuation, il faut attendre les résultats de notre nouveau mode de traitement sur toute une série de lépreux pour pouvoir juger de son efficacité réelle.

Il se produit après chaque injection une congestion assez intense des léprômes avec réapparition des douleurs pendant quelques minutes, ce qui semble indiquer que le médicament a réellement une action élective sur les lésions lépreuses, mais

cette congestion et ces douleurs passagères nous ont empêché d'augmenter rapidement les doses injectées en une fois.

Nous avons constaté avec le Dr Noc en 1911 les effets *in vitro* de notre émulsion sur les bacilles lépreux. Des léprômes ont été triturés finement au mortier ; une partie de la trituration a été mise en contact avec l'émulsion, l'autre partie en contact avec du sérum physiologique. Dans la partie qui avait été en contact avec l'émulsion, les bacilles lépreux avaient perdu en partie leur pouvoir d'être acido-résistants, ce qui semblerait indiquer une dissolution partielle de l'enduit cireux qui donne cette propriété au bacille.

Notre émulsion se prépare de la façon suivante :

Dans un vase coniqué en verre, on verse 5 cm³ d'huile de Chaulmoogra ; Après avoir bien homogénéisé cette huile par battage avec un agitateur en verre, on y verse au moins vingt gouttes de solution normale de soude et on agite violemment avec l'agitateur ; l'huile blanchit et forme une sorte de crème consistante, ressemblant à de la mayonnaise. C'est à ce moment que l'émulsion se forme, une partie de l'huile étant saponifiée par la soude ; il faut donc agiter d'autant plus violemment et longtemps qu'on désire un grain plus fin.

Dans un flacon d'Erlenmeyer de 250 cm³, on a placé 150 cm³ d'eau distillée. On verse progressivement, en continuant à agiter, de cette eau distillée dans le verre, pour reverser ensuite tout le contenu du verre dans le flacon d'Erlenmeyer. En agitant le flacon, on y ajoute goutte par goutte la quantité de soude normale nécessaire pour que l'émulsion commence à bleuir légèrement le papier rouge de tournesol. La quantité de soude nécessaire pour alcaliniser légèrement l'émulsion est variable suivant la provenance de l'huile et suivant qu'on a prélevé l'huile dans la partie liquide de la surface ou dans la partie presque solide du fond du flacon ; dans nos diverses préparations, elle a varié de 60 à 125 gouttes pour 5 cm³ d'huile.

Pour s'assurer que les globules de l'émulsion ne sont pas trop gros et que l'émulsion est sensiblement isotonique, on examine au microscope sous lamelle une goutte d'émulsion mélangée à une goutte de sang. Si les globules étaient plus gros que les hématies, il faudrait recommencer la préparation de l'émulsion ; s'il n'y avait que quelques rares globules trop gros, on pourrait s'en débarrasser en filtrant sur papier filtre ordinaire mouillé préalablement.

Nous obtenons couramment au laboratoire une émulsion dont les globules n'atteignent pas trois millièmes de mm.

L'émulsion est stérilisée à l'autoclave à 110° ; elle peut être répartie en tubes scellés. Quand on l'a laissée reposer longtemps, une fine crème tend à surnager ; une agitation de quelques instants suffit à la faire disparaître, et le grain de l'émulsion n'en est pas modifié.

*Travail du Laboratoire de l'Institut d'Hygiène et de
Microbiologie de Fort de France, Martinique.*

Syphilides psoriasiformes confluentes chez un Noir

Par F. VAN DEN BRANDEN



Le 27 mai de l'année 1915, un Noir, atteint d'une affection cutanée rebelle au traitement ordinaire, se présente à notre consultation. Nous portons le diagnostic de syphilides psoriasiformes confluentes. Ce Noir accuse dans ses antécédents une plaie de la verge pour laquelle il n'a pas consulté le médecin et qui a guéri assez rapidement sans soins spéciaux.

L'éruption des syphilides psoriasiformes est confluyente; elle existe en partie sur la face postérieure des deux bras, envahit les coudes, la face antéro-externe des deux avant-bras, respecte les poignets, existe sur la partie tout à fait inférieure du dos, occupe la fesse gauche, en partie la fesse droite y laissant un cercle indemne, la face postéro-externe des cuisses et le creux poplité.

Sur la partie supérieure du dos, le thorax et l'abdomen, les syphilides miliaires ne sont pas psoriasifor-

mes ; elles sont fortement disséminées dans ces régions.

Les syphilides psoriasiformes sont très squameuses ; leurs dimensions sont miliaires, leur forme est ronde et leur couleur légèrement rosée. La desquamation, quoique très abondante, est beaucoup moins riche que dans le psoriasis.

Le malade reçoit le même jour 10 cg. de salvarsan cuprique ; le lendemain de l'injection, les syphilides commencent à s'affaïsser. Le 29 mai une seconde dose de salvarsan cuprique lui est administrée. Le 31 mai le nettoyage est quasi complet et quelques jours plus tard le patient quitte l'hôpital complètement guéri.

Léopoldville, le 23 mai 1917.

Epidémie de méningite cérébro-spinale à méningocoques (?) à Madagascar

Par E.-W. SULDEY

Jusqu'ici la méningite cérébro-spinale à méningocoques n'a pas été signalée à Madagascar, le germe pathogène paraissant absent de la Colonie.

Au cours des mouvements de troupes créoles avec la métropole, la contamination s'est sans doute produite, car brusquement, durant le mois de juillet 1916, il se déclara coup sur coup 4 cas de méningite cérébro-spinale, dont 3 mortels, qui aux points de vue clinique et anatomo-pathologique (nécropsies) revêtent les caractères typiques d'une méningococcie.

L'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien purulent montre la présence d'un diplocoque intra-cellulaire, en amas, en grains de café, ne prenant pas le Gram et présentant morphologiquement tous les caractères du microcoque de WEICHSELBAUM. Malheureusement, faute de sérum agglutinant et de milieu de culture, le diplocoque ne put être isolé, ni différencié d'avec le *M. catarrhalis* ou un para-méningocoque.

Quoiqu'il en soit, l'apparition de cette affection épidémique inquiéta alors sérieusement le Service de Santé de la Colonie : c'est à ce titre que nous la signalons.

Les cas de méningite se produisirent d'abord chez des soldats

créoles, *revenant de France*, puis chez des créoles issus directement de la Réunion (lesquels étaient casernés dans un même établissement); aussi tout le contingent encaserné, soit environ 500 hommes, fut-il sur le champ isolé dans les environs de la ville d'Antsirane, à Cap-Diégo.

Chargé par le Médecin en chef LAFABRIE « de prendre toutes les mesures susceptibles d'enrayer l'épidémie qui venait d'éclater à Diégo », je m'en occupai immédiatement.

Ne pouvant faute de matériel de laboratoire faire le diagnostic bactériologique exact du diplocoque Gram-négatif en cause d'avec un Para-méningocoque ou un Pseudo-méningocoque, les mesures prophylactiques furent dirigées contre le méningocoque possible. L'absence d'éléments de laboratoire suffisants rendant la recherche des porteurs de germes illusoire (le procédé par simple frottis étant inefficace vu le grand nombre de diplocoques Gram-négatifs du rhino-pharynx), les 500 hommes de Cap-Diégo furent pratiquement considérés comme tous infectés, comme tous porteurs de germes et furent tous soumis à une désinfection obligatoire.

C'est la méthode de VINCENT qui fut appliquée en l'occurrence, et cela de la manière suivante :

Pendant 6 jours pleins tous les hommes furent soumis 3 fois quotidiennement à la désinfection des fosses nasales, de la cavité buccale, du cavum rhino-pharyngien et de l'oro-pharynx. Tous exécutaient alternativement, sous notre surveillance personnelle, les opérations ci-dessous (chaque fois) :

1° *Gargarisme*, durant 1/4 d'heure avec la liqueur de Labarraque à 50/1000, tiède (150 à 300 cc. par homme et par séance) ;

2° *Inhalation* iodée par le nez durant 3 m. avec le mélange iodo-thymolo-gaïacolé (Iode 29 g., Gaïacol 2 g., Thymol 0 g. 2, alcool à 90° 200 g.), réparti dans une vingtaine de petits pots de pharmacie, plongés eux-mêmes dans autant de casseroles renfermant de l'eau très chaude :

3° *Badigeonnage*, de l'oro- et du rhino-pharynx avec le collutoire iodo-ioduré (Iode 10 g., Iodure de potassium 10 g., Glycérine 30 g., Eau 300. cm³).

A la suite de ces mesures, non seulement aucun cas de méningite ne s'est plus manifesté, mais encore quelques cas de rhino-pharyngites existant chez des soldats disparurent. Le traitement fut bien supporté, sans le moindre inconvénient.

Une visite médicale, passée une quinzaine de jours après cette désinfection, permit de vérifier que tous les hommes, en

bonne santé sans exception, étaient exempts du moindre syndrome morbide attribuable à un méningocoque éventuel (arthrite ou arthralgie, rhino-pharyngite, syndrome pseudo-grippal, manifestations pleuro-broncho-pulmonaires, réactions péricardiques, etc...). Néanmoins, une douzaine d'hommes présentaient une très légère pharyngite avec sécrétion séro-muqueuse à peine purulente; ils furent immédiatement l'objet d'un examen bactériologique (frottis colorés au GRAM-NICOLLE), lequel nous donna les résultats suivants :

Sécrétion séro-fibrino-muqueuse, pauvre en éléments cellulaires, offrant parfois une légère réaction leucocytaire. Microbes variés, peu abondants, où prédominent surtout morphologiquement le pneumocoque, le pneumobacille, le bacille de Pfeiffer, quelques tétragènes et streptocoques, des diplocoques Gram + et Gram — (ces derniers d'aspect banal). — Pas de diplocoques en amas, Gram négatif, en grains de café, extra ou intra-cellulaires, ayant la morphologie du type méningocoque.

Si, *bactériologiquement parlant*, cette constatation purement microscopique n'avait aucune valeur négative absolue (car seul l'ensemencement du mucus rhino-pharyngé sur gélose-ascite ou gélose-sérum et les réactions d'identification spécifiques consécutives pouvaient permettre de conclure à l'absence réelle du méningocoque), *pratiquement* cependant elle avait son importance, car il est permis d'admettre que, chez l'un au moins de ces hommes, atteints de pharyngite légère, un germe du type méningocoque eût été trouvé, si ce diplocoque était la vraie cause spécifique de l'affection.

Aussi, dans le rapport adressé à la Direction du Service de Santé de la Colonie, nous crûmes-nous autorisé à formuler les conclusions suivantes :

« Les cas de méningite cérébro-spinale qui se sont manifestés à Diégo-Suarez, lesquels sont attribuables cliniquement, épidémiologiquement et bactériologiquement au méningocoque — ou à un para-méningocoque sinon un *M. catarrhalis* virulent — doivent être *pratiquement* considérés comme enrayés, car :

1° Les porteurs sains de méningocoques sont en général débarrassés de leurs microbes en 15 jours et les hommes de Cap-Diégo sont isolés depuis plus de 30 jours;

2° Bactériologiquement, les porteurs de germes sont stérilisés en 4 jours par la méthode de VINCENT, et les hommes de Cap-Diégo ont été soumis sévèrement à cette méthode durant 6 jours pleins;

3° Les hommes désinfectés, examinés 15 jours après, non seulement ne présentent aucun accident clinique attribuable à un méningocoque, mais encore sont exempts de tout germe morphologiquement semblable au méningocoque (même en cas de pharyngite légère).

En confirmation de nos conclusions, les 500 hommes de Cap. Diégo, considérés comme stérilisés de tout germe suspect, fournirent une contingent de 300 soldats, lesquels furent embarqués à destination de Marseille. Malgré les conditions hygiéniques franchement mauvaises du voyage (vu les nécessités militaires), les changements de température et de climat rapides et brusques, les 30 jours de la traversée assez mouvementée, aucun cas de méningite ni aucun syndrome douteux ne se déclara parmi eux.

Nota. — Après le départ des créoles pour la France, des cas de méningite cérébro-spinale furent observés chez des tirailleurs malgaches, mais ces cas ne présentent aucun rapport avec notre présent travail. Du reste les données étiologiques et surtout épidémiologiques paraissent pour les Malgaches comme étant spéciales et toutes différentes.

Du délire et des réactions psychomotrices dans la fièvre récurrente algérienne

Par L. PARROT

Notre confrère A. POROT, en un article paru dans cette revue (1), a tenté de mettre en lumière la « *fréquence, la brutalité et la violence du délire* » chez les indigènes algériens atteints de fièvre récurrente. Notre expérience personnelle, portant sur un total de 22 cas observés dans les milieux les plus divers et les régions les plus différentes du « bled » (littoral, Hauts-Plateaux et steppe, — voir le tableau statistique ci-contre), nous conduit au contraire à considérer le délire aigu et les réactions psychomotrices violentes comme extrêmement rares dans la fièvre récurrente algérienne. Chez tous nos malades — à l'exception

(1) A. POROT. « Délire et réactions psychomotrices dans la fièvre récurrente de l'indigène » — *Bullet. de la Société de Path. exot.* t. 10, n° 7, 1917.

d'un enfant européen qui présenta de la stupeur pendant quelques heures — la lucidité est restée entière, tant au cours des paroxysmes fébriles que dans les intervalles apyrétiques.

Tableau statistique de 22 cas de fièvre récurrente algérienne.

		Hommes	Femmes	Enfants		Total
					♀	
Origine ethnique	Européens	»	»	1	»	22
	Arabes	8	6	»	1	
	Berbères { Kabyles	4	»	»	»	
	{ Chaouïa	1	»	»	»	
	{ Mozabites	1	»	»	»	
Profession	Cultivateurs	9	»	»	»	22
	Commerçants	3	»	»	»	
	Douair	2	»	»	»	
	Sans profession	»	4	1	1	
	Filles publiques	»	2	»	»	
Age	De 2 à 10 ans	»	»	»	»	22
	De 11 à 20 ans	1	1	»	»	
	De 21 à 30 ans	3	2	»	»	
	De 31 à 40 ans	8	2	»	»	
	De 41 à 50 ans	2	»	»	»	
	De 65 ans	1	»	»	»	

Déjà, en 1910, MM. Edmond SERGENT et H. FOLEY, résumant la symptomatologie de 42 cas de fièvre récurrente observés à Beni-Ounif de Figuig, écrivaient (1) : « Malgré l'intensité des symptômes généraux, le malade conserve toujours une lucidité « complète, une intégrité remarquable des fonctions cérébrales. « On n'observe pas de délire. Un seul de nos malades, fumeur « de kif avéré, a présenté, à la fin de ses accès, un peu d'agitation avec un délire passager, revêtant le type de la confusion « mentale hallucinatoire ».

La question de la fréquence — et de la genèse — du délire aigu dans la fièvre récurrente algérienne reste donc irrésolue. Elle ne saurait être tranchée que par l'apport de nombreux

(1) Edm. SERGENT et H. FOLEY, Recherches sur la fièvre récurrente; Alger, J. TORRENT, 1910, et *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, mai 1910, p. 339.

documents cliniques nouveaux. La même remarque s'applique d'ailleurs aux états confusionnels signalés par MM. DUMOLARD, G. AUBRY et M^{me} TORRE, en 1914 (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Étude expérimentale du pouvoir pathogène de *Spirochæta crociduræ*

Par ANDRÉ LEGER et R. LE GALLEN

Dans une des récentes séances de la Société, l'un de nous (2) a fait connaître chez un mammifère insectivore, *Crocidura Stampflii* JENTINK, la présence d'un spirochète sanguicole dont les caractères morphologiques seuls ont été décrits, nous réservant de revenir ultérieurement sur l'étude expérimentale de son pouvoir pathogène et sur la sensibilité des divers animaux de laboratoire vis-à-vis de ce virus.

En partant du sang de la musaraigne, où les parasites étaient assez nombreux, nous avons réussi à transmettre le virus à un certain nombre d'animaux (souris grises, campagnols, rats blancs, rats sauvages, singes) ; par contre les cobayes et les lapins se sont montrés constamment réfractaires.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DE LA SOURIS COMMUNE. — La souris commune, *Mus musculus* LINNÉ, est très sensible au spirochète de la musaraigne ; elle s'infecte avec la plus grande facilité par inoculation intrapéritonéale ou sous-cutanée.

La durée de l'incubation est en général courte, 24 h. et parfois moins pour la voie péritonéale, au maximum 60 h. quand on injecte le virus sous la peau.

La maladie expérimentale provoque ordinairement deux poussées spirochéliennes sanguines, de 4 à 5 jours environ, pendant lesquelles les parasites se montrent nombreux ; une crise d'une durée à peu près identique sépare ces deux poussées.

(1) Cf. L. DUMOLARD, G. AUBRY et M^{me} TORRE. Les troubles psychiques du typhus récurrent. — In *Revue médicale d'Alger*, mai 1914.

(2) André LEGER, *Bull. Société Path. Exotique*, t. X, p. 280, 11 avril 1917.

L'infection est toujours sévère ; l'animal meurt au cours de la deuxième crise, le plus souvent dès l'apparition de cette dernière.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DU CAMPAGNOL. — Chez le campagnol (*Arvicola amphibius* L.), l'infection expérimentale se montre encore plus sévère. L'animal, après une période d'incubation de 36 à 48 h. suivant la voie d'entrée péritonéale ou cutanée, présente une phase spirochétienne sanguine très courte, en général une trentaine d'heures, à parasites rares. La crise survient alors, et le campagnol succombe très rapidement.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DES RATS BLANCS ET DES RATS SAUVAGES. — Comme les animaux précédents, le rat blanc se montre sensible à *Spirochæta crociduræ*. La période d'incubation de la maladie expérimentale varie entre 2 jours pour la voie intrapéritonéale et 8 jours pour la voie sous-cutanée. — Les parasites se montrent en nombre toujours assez élevé dans le sang et durant une quinzaine ou une vingtaine de jours. L'animal résiste parfois à la première crise, mais ne survit pas à la deuxième.

Différentes espèces de rats sauvages (*Mus rattus* LINNÉ, *Mus alexandrinus* GEOFFROY et *Mus decumanus* PALLAS), inoculés avec le virus de la musaraigne, ont réagi d'une manière identique. Par la voie péritonéale, la période d'incubation est d'environ 2 à 3 jours ; elle est notablement retardée, 6 à 8 jours, par la voie sous-cutanée. La première apparition des parasites dans le sang dure une dizaine de jours, les spirochètes étant ordinairement peu nombreux. Deux ou trois rechutes d'une durée plus courte (4 à 5 jours) suivent cette première manifestation spirochétienne. Et l'animal succombe le plus souvent au cours d'une des crises succédant à ces rechutes. Parfois pourtant, deux fois sur dix en moyenne, le rat résiste et ne présente plus de spirochètes dans le sang ; mais il persiste chez lui un état anémique très marqué, qui se développe de plus en plus jusqu'à la mort, survenant en général du troisième au quatrième mois.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DES SINGES. — Lessinges, cynocéphales et cercopithèques, sont sensibles au virus de la musaraigne. La période d'incubation, de même durée quelle que soit la voie d'entrée, péritonéale ou sous-cutanée, est de 36 à 48 h. L'infection du singe provoque chez cet animal une maladie ressemblant beaucoup à la fièvre récurrente de l'homme. L'apparition des spirochètes dans le sang coïncide avec une élévation de la

température, atteignant en général 41° à $41^{\circ}5$ dans le rectum, et un état de malaise de l'animal, accompagné de faiblesse, diminution de l'appétit et diarrhée. Cette période dure une huitaine de jours, au bout desquels survient la crise spirochétienne, suivie 5 ou 6 jours après d'une rechute plus courte, caractérisée par la réapparition des parasites et l'élévation de la température. Les spirochètes disparaissent ensuite du sang pour ne plus jamais se montrer à l'examen. L'animal est guéri. Notons enfin que parfois on assiste à une troisième rechute, courte elle aussi, avant la guérison complète, et que toujours les parasites ont été trouvés rares dans le sang périphérique.

ANIMAUX RÉFRACTAIRES. — Nous avons en outre expérimenté avec les lapins et les cobayes. Ces animaux ont toujours été réfractaires à l'infection par le virus de la musaraigne, quelle que soit la voie d'inoculation, péritonéale ou sous-cutanée.

Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique Occidentale Française.

Sur un cas d'amibiase hépatique autochtone. Abscès du lobe gauche. Intervention chirurgicale. Guérison.

Par LAURENT MOREAU

L'amibiase autochtone était, avant la guerre, une rareté. Pourtant le danger chaque jour mieux connu des « porteurs de germes » donnait à cette question une importance particulière, sur laquelle insistèrent deux auteurs, LANDOUZY et DEBRÉ, dans un article de la *Presse médicale* (1) où, jusqu'en mars 1914, étaient signalés quatorze cas de dysenterie amibienne autochtone, dont 7 compliqués d'abcès du foie. La promiscuité des camps et des tranchées a considérablement accru, depuis le début de la guerre, cette statistique, et c'est pour apporter notre contribu-

(1) LANDOUZY et DEBRÉ. — Les « porteurs de germes » importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne (*Presse médicale*, 25 Mars 1914).

tion à l'étude de cette question que nous communiquons l'observation suivante :

M. Z..., 34 ans, soldat au 44^e colonial, cultivateur, entré à l'hôpital temporaire de X... le 15 septembre pour diarrhée et fièvre. Sur le front depuis vingt-cinq mois. Était en dernier lieu dans la région de la Somme. Désigné pour le front d'Orient, est pris d'une abondante diarrhée au moment de s'embarquer. Envoyé à l'hôpital.

Avait déjà des selles liquides depuis deux ou trois jours quand il quitta le front de la Somme. Le nombre de selles augmenta bientôt : une vingtaine par jour « avec sang et graisse ».

Le malade qui, avant la guerre, habitait un village de la Haute-Garonne, n'était jamais allé aux colonies, et même n'avait jamais quitté son département. Sur le front, vivait avec des coloniaux qui présentaient de temps en temps de la diarrhée. Buvaient de l'eau de ruisseau, quand l'occasion s'offrait. A l'hôpital temporaire où il fut admis, la diarrhée disparut sous l'influence d'un purgatif et d'un traitement à l'eau chloroformée, mais une voussure de la région épigastrique se développa peu à peu. Toute idée de complication hépatique fut d'abord écartée, étant donnés les antécédents du malade, mais la ténacité augmentant de jour en jour, il est envoyé d'urgence dans une autre formation pour y être opéré, et c'est là que nous le voyons. La veille de son entrée, a eu un vomissement très abondant, jaunâtre. Température : 37°2. Pouls à 90, assez bien frappé.

À l'inspection, voussure très accusée de la région de l'hypochondre droit. Cette voussure est, à proprement parler, sus-ombilicale et commence à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La palpation révèle une tumeur rénitente, transmettant les battements cardiaques. Point douloureux à droite de la ligne médiane, à un travers de doigt de cette ligne et à mi-distance de l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Elargissement marqué des espaces intercostaux ; pas d'œdème de la paroi, pas de frottement péri-hépatique. À la percussion, matité abdominale à droite de la ligne médiane ; matité thoracique jusqu'au mamelon. Hypersonorité de la base de l'hémithorax gauche (coude gauche du colon et grosse tubérosité de l'estomac dilatés par des gaz) ; pointe du cœur remontée à un travers de doigt au-dessus du mamelon.

Eructations fréquentes, avec vomissements, par compression de l'estomac. Dyspnée (40 inspirations à la minute). Pas d'ictère. Pas de douleur en bretelle.

On se trouve donc en présence d'une tumeur développée aux dépens du lobe gauche du foie.

Examen du sang :

1^o Numération des globules. Globules rouges, 4.020.000 ; globules blancs, 11.000.

2^o Formule leucocytaire.

Polynucléaires	82	{	neutrophiles	78	p. 100
			jeunes	3	
			éosinophiles	1	
Mononucléaires	18	{	lymphocytes	14	
			grands et moyens	4	

Le 29 septembre, apparition d'un œdème de la paroi thoracique à droite. À l'examen radioscopique, l'ombre hépatique remonte jusqu'au

mamelon (base claire, diaphragme à peu près immobile); le lobe gauche, très développé, est sur la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. En faisant ingérer au malade du lait bismuthé, on constate que l'estomac est fortement refoulé à gauche en même temps qu'incurvé en forme de croissant; il ne se vide pas.

Température le 29 : matin, 37°1. Pouls entre 80 et 90. Température le 30 au matin : 36°8; pouls, 84. Une ponction au Potain dans le 8^e espace intercostal ramène du pus. Intervention immédiate. Anesthésie locale à la stovaïne. Nous pensons, pour éviter la voie abdominale, pouvoir aborder la collection par la voie transpleurale. Résection de la 9^e côte sur la ligne axillaire antérieure. Suture pleuro-pleurale de Fortan. Incision des différents plans jusqu'au diaphragme. Section du diaphragme, ponction du foie au bistouri : issue de pus. A l'aide du doigt on pénètre jusqu'à la collection à 10 cm. de profondeur. Evacuation d'une très grande quantité de pus chocolat, effiloché, nettement amibien. Curetage de la poche, mise en place de deux drains. Légère hémorragie que l'on arrête par un tamponnement à l'aide de compresses de gaze. Réunions musculaires et cutanées.

La recherche des amibes dans le pus prélevé pendant l'intervention resta négative, l'examen microscopique ayant été pratiqué trop tard.

La suppuration continua pendant un assez long temps. Le 5 octobre, une nouvelle recherche d'amibes dans le pus resta également négative. Du 7 au 10 octobre, la température se maintint très élevée, une abondante cholerragie se produisit à chaque pansement. Le malade présenta des selles dysentériques et de la congestion des bases. La cavité hépatique se combla peu à peu (pansements au liquide de Delbet), l'état général se releva, mais le malade, une fois guéri, il persista pendant longtemps un foyer de chondrite et d'ostéite costale.

Bien que l'amibe n'ait pas été retrouvée dans les échantillons de pus hépatique, examinés trop tard (on sait la fragilité de ce protozoaire), nous avons eu affaire sans conteste à un abcès du foie amibien, cliniquement indéniable. Les caractères cliniques de cette affection sont d'ailleurs suffisamment nets pour que, dans les observations de ce genre qui ont été publiées, l'examen microscopique ne fût pas toujours pratiqué et n'infirmât pas d'ailleurs, en cas de résultat négatif, le diagnostic posé d'après les seuls signes séméiologiques. Dans notre observation, l'étiologie et la pathogénie étaient claires : le malade, bien que n'étant jamais allé aux colonies, s'était contaminé sur le front en buvant de l'eau souillée par des soldats coloniaux porteurs de germes; la dysenterie qu'il avait présentée d'abord et dont il ne s'était pas inquiété, se compliqua par la suite d'un abcès hépatique. Si les méfaits du paludisme sont à redouter en France du fait de l'importation de l'hématozoaire, la même remarque doit s'appliquer à la dysenterie amibienne et à ses complications sur lesquelles, bien avant la guerre, mais en se basant sur des faits évidemment plus resreints, quelques auteurs avaient justement attiré l'attention.

Hématozoaire endoglobulaire non pigmenté d'une Anatidée

Par M. LEGER et P. MOUZELS

Etienne SERGENT (1) a signalé tout dernièrement un hématozoaire, tantôt dépourvu de tout pigment, tantôt à pigment extrêmement fin, qu'il a rencontré au cours d'infections en séries de canaris par *Plasmodium relictum*. Il considère ce parasite comme une forme particulière de *Proteosoma*, signale sa rareté (3 fois sur 700) et insiste sur ce qu'il est possible de le transmettre par inoculation à un oiseau sain.

Nous avons été intrigué, il y a quelques mois, par un hématozoaire intraglobulaire absolument dépourvu de pigment que nous avons rencontré chez un oiseau tué à la chasse. Comme il présente certaines ressemblances avec celui décrit par SERGENT, nous croyons bon de le faire connaître, d'autant plus que nous sommes convaincus qu'il ne s'agit pas d'un *Proteosoma*.

L'oiseau-hôte est l'*Anas discors* LATHAM, canard-sarcelle de Cayenne, « Soucrourou » en langage du pays.

Les plus jeunes formes sont nettement arrondies et mesurent $2\ \mu$ environ. Le noyau, très fortement chromatique, est en bordure périphérique, occupant parfois plus de la moitié de la circonférence. Le protoplasme est si faiblement teinté en bleu-ciel que parfois il n'est pas visible, et qu'on pourrait penser avoir affaire à une vacuole. Pas la moindre inclusion pigmentaire.

L'hématozoaire qui s'est développé mesure $6\text{ à }7\ \mu$ de long sur $2\ \mu$ de large. Il est assez nettement vermiforme, avec une extrémité plus épaisse que l'autre. Le protoplasme prend une teinte bleu-clair. Il existe une vacuole à proximité immédiate du noyau. Celui-ci, constitué par un réseau compact de chromatine, est dans l'ensemble ovale ou rectangulaire; il se loge toujours plus près de la petite extrémité que de la grosse.

Quelques granulations chromatoides (3, 4 ou 5) sont dispersées dans le protoplasme; l'une d'elles, plus volumineuse et se colorant plus vivement, est à proximité immédiate du noyau et d'une

(1) Etienne SERGENT. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1917, t. X, p. 448.

constance presque absolue. Jamais on ne voit de pigment d'aucune sorte.

Au maximum de développement que nous ayons observé, le parasite s'est un peu allongé, 8 à 9 μ , et surtout élargi 4 à 4 μ 5. Il n'a aucune tendance à prendre la forme en haltère. Sa périphérie, sans être absolument régulière comme celle d'un parasite inclus dans une capsule, ne présente pas la moindre ébauche de prolongements pseudopodiques. Cette grosse forme est, comme les autres, absolument dépourvue de grains de pigment.

Rien ne permet de distinguer, parmi ces hématozoaires, des formes ♂ et des formes ♀.

Nous n'avons rencontré aucune segmentation du noyau indiquant même un début de schizogonie.

Les globules rouges envahis ne sont pas hypertrophiés ; le protoplasme conserve ses réactions colorantes normales ; le noyau est pour ainsi dire toujours intact et à sa place habituelle.

Nous n'avons jamais observé 2 hématozoaires dans le même globule.

Dans un cas, un grand mononucléaire servait de cellule-hôte à un parasite de taille moyenne, ayant la morphologie et les réactions colorantes habituelles.

Ce parasite endoglobulaire de *Anas discors* de la Guyane n'est, à notre avis, ni un *Hæmoproteus*, ni un *Plasmodium*.

Il est aussi nettement différent du parasite non pigmenté que BEAUREPAIRE ARAGAO (1) a décrit dans les mononucléaires d'oiseaux du Brésil sous le nom d'Hémogrégarine, et qu'on s'est accordé généralement, avec LAVERAN et MARULLAZ (2), à rapporter au genre *Toxoplasma*.

Cependant comme cet hématozoaire non pigmenté de canard-sarcelle guyanais n'est encore étudié que de façon incomplète (des frottis d'organe n'ont pas été examinés), nous ne croyons pas qu'il convienne, jusqu'à plus ample informé, de créer pour lui un genre nouveau.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

(1) H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO. *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, 1911, t. III, p. 54, avec 2 planches.

(2) M. MARULLAZ. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1913, t. VI, p. 323

Sur un *Leucocytozoon* de la perdrix rouge d'Algérie (*Perdix rubra* Brisson)

Par ETIENNE SERGENT

2 Perdrix rouges d'Algérie, sur 3 examinées, ont montré une infection sanguine à *Leucocytozoon*. Ce parasite ressemble beaucoup à celui de la Chevêche : *Haemamœba ziemannii* Laveran.

Le sang de ces Perdrix ne contenait que des gamètes adultes. Le système cellule-parasite peut atteindre 46 μ de long.

Ce *Leucocytozoon* est du type F (1), c'est-à-dire que la cellule-hôte se prolonge en 2 effilures, comme la plupart des *Leucocytozoon* des francolins des régions tropicales.



Les femelles sont plus nombreuses que les mâles. Chez la femelle, le protoplasma se colore en bleu foncé, et présente des

(1) Voir M. LEGER et A. LEGER. Les *Leucocytozoon* ; leur dénombrement et essai de classification. Ce *Bull.*, t. VII, 1914, p. 437.

vacuoles. Le noyau a des contours diffus. La cellule-hôte se colore en violâtre clair, est granuleuse et son noyau, allongé, est aplati par le parasite ; il apparaît souvent sous l'aspect d'une tuile faîtière par suite de l'étalement du sang.

Chez le mâle, le protoplasme est moins arrondi, plus ovalaire, se colore en bleu pâle, et présente quelques rares travées. Il n'a pas été vu de noyau nettement coloré chez les mâles.

Les ectosomes sont plus granuleux chez les mâles que chez les femelles.

Institut Pasteur d'Algérie.

Méthodes rapides pour les examens de sang paludéen en goutte épaisse

Par E. ROUBAUD

La technique des gouttes épaisses facilite considérablement la recherche des Hématozoaires dans le sang ; mais, les différents procédés actuellement préconisés, ou bien donnent des résultats médiocres et aléatoires, ou bien sont forcément des procédés lents et par suite d'application courante difficile.

J'ai utilisé avec avantage, pour la recherche rapide des formes en goutte épaisse, un procédé très simple qui consiste à mettre à nu le pigment par une hémolyse totale à l'eau distillée. La technique est la suivante :

On traite la goutte, desséchée rapidement à l'étuve à 45-50°C, par l'eau distillée. L'hémolyse, suivant l'épaisseur de la goutte, est achevée en 5 à 10 minutes. On égoutte la lame en l'inclinant doucement pour éviter les décollements et on laisse sécher. Le séchage a lieu en quelques instants sur une plaque métallique chauffée à 80°C. Aucune précaution particulière n'est à prendre.

Dans ces conditions les parasites sont totalement détruits par plasmolyse et le pigment qui reste au sein d'une masse albuminoïde homogène décèle seul leur existence. Pour faciliter la différenciation visuelle du pigment, on colore très rapidement le fond à la thionine ou au violet phéniqué (quelques secondes) ; on rince rapidement à l'eau, sèche et examine.

Les amas de pigment, qui sont les vestiges des formes, apparaissent à nu, sur le fond bleu-clair de la préparation, avec une grande netteté. Leur couleur propre, d'un jaune brun très caractéristique, est facilement reconnaissable, et très rapidement l'éducation de l'œil empêche de les confondre avec quelque impureté.

Il est facile, pour la tierce bénigne, de différencier les schizontes des gamètes. Le pigment des schizontes forme des traînées irrégulières de grains peu distincts; celui des gamètes, plus épais, apparaît sous l'aspect de bâtonnets très nets (gamètes ♀) ou de plaquettes denses (gamètes ♂). Il est plus délicat de différencier la tierce maligne et la quarte d'une façon précise; mais cette méthode ne doit être prise que comme un moyen rapide de déceler avec facilité et sûreté l'existence de parasites pigmentés dans le sang. Comme telle, elle rendra de grands services pour la recherche des gamètes dans les cas chroniques, et pour la surveillance journalière des malades en traitement.

L'inconvénient principal de cette méthode, qui est de ne pas déceler les formes jeunes, apigmentées, disparaît pratiquement par la mise en évidence des gamètes, le plus souvent présents dans le sang lors des rechutes du paludisme chronique. Sur plus de mille examens pratiqués à l'aide de ce procédé et contrôlés par des frottis ordinaires, je n'ai observé aucune lacune dans ce sens.

Pour la recherche des Croissants de tierce maligne en goutte épaisse, je me suis servi avec succès d'une solution très faible de thionine dans l'eau distillée (solution à 1 p. 10.000). Cette solution agit à la fois comme hémolysant et comme colorant.

On laisse agir la solution, versée directement sur la goutte sèche, pendant 10 à 15 minutes; on égoutte, sèche et examine. Les leucocytes et les croissants sont suffisamment respectés et colorés d'une manière très apparente.

Essais de transmission des parasites
de la malaria à la roussette,
Cynonycteris straminea

Note préliminaire

Par J. RODHAIN et F. VAN DEN BRANDEN

Etant en possession d'un grand nombre de roussettes en cage (voir page 731), nous avons essayé leur sensibilité aux divers parasites de la malaria. Dans ce but, nous avons fait deux séries d'expériences; dans la première série, les roussettes sont inoculées sous la peau avec du sang riche en hématozoaires de Laveran.

Deux roussettes inoculées sous la peau avec du sang d'un enfant contenant de nombreux anneaux de la tierce tropicale, *Plasmodium falciparum*, ne s'infectent pas. Un des deux animaux meurt; les frottis de la rate ne décèlent pas la présence de parasites.

Une troisième roussette qui reçoit en injection sous-cutanée du sang riche en parasites de la fièvre quarte, *Plasmodium malarix*, ne contracte pas la maladie.

EXPÉRIENCES

Première expérience

Le 22-3-16, une roussette est inoculée sous la peau avec 0,25 cm³ de sang d'enfant abondamment parasité par des anneaux de la tierce tropicale.

Le sang de la roussette est examiné sans résultat de quatre en quatre jours. Elle est trouvée morte le 9-4-16 au matin; les frottis de la rate ne décèlent pas la présence de parasites.

Deuxième expérience.

Le 25-3-16, nous inoculons sous la peau d'une roussette 0,50 cm³ d'un sang riche en parasites de la tierce tropicale. Des frottis de sang sont poursuivis régulièrement pendant deux mois de huit en huit jours. L'animal ne s'infecte pas.

Troisième expérience.

Le 25-3-16, une roussette est inoculée sous la peau avec 0,25 cm³ de sang contenant des parasites de la quarte en grand nombre. Des examens de sang faits de huit en huit jours pendant deux mois ne montre pas la présence d'hématozoaires.

Conclusion : la roussette, *Cynonycteris straminea*, ne paraît être sensible ni au *Plasmodium falciparum*, ni au *Plasmodium malariae*.

Dans une seconde série d'expériences, les roussettes en cage sont soumises aux piqûres d'anophèles (*Pyretophorus costalis*, LEW) capturés journellement, dans la moustiquaire des Noirs au village indigène, et lâchés vers le soir dans la cage. Au village indigène, 60 o/o environ des enfants et 23 o/o des adultes sont infectés de malaria.

Dès qu'on lâche des moustiques dans la cage, la roussette devient inquiète et se met en garde contre la piqûre de ces insectes. En observant longuement les moustiques ainsi lâchés, nous avons pu constater qu'après un vol de quelques secondes, les anophèles vont se poser dans un coin de la cage et de là tâchent d'atteindre et de piquer l'habitant. Les moustiques lâchés dans la cage meurent généralement au bout de deux à trois jours.

Une roussette, soumise du 28-7-16 au 24-7-16 aux piqûres de 84 anophèles lâchés journellement vers le soir par 8 à 10 individus dans la cage, meurt le 4-11-17; les frottis de la rate ne contiennent pas de parasites de la malaria.

570 anophèles, appartenant à la même espèce que ceux employés dans les expériences précédentes, sont lâchés graduellement du 8-12-16 au 6-3-17 sur trois roussettes. Les animaux ne s'infectent pas.

EXPÉRIENCES

Première expérience.

Du 28-7-16 au 24-9-16, 84 anophèles sont lâchés dans une cage contenant une seule roussette. A partir du 28-7-16, des examens de sang sont pratiqués de huit en huit jours. L'animal meurt le 30-8-16. Les frottis de la rate ne révèlent pas la présence de parasites de la malaria.

Deuxième expérience.

Du 18-11-16 au 4-12-16, 101 anophèles sont lâchés sur trois roussettes en cage. Des examens de sang, pratiqués de dix en dix jours pendant deux mois, ne montrent pas la présence de parasites. Une des trois roussettes meurt le 4-11-17, les frottis de la rate sont négatifs au point de vue malaria.

Troisième expérience.

Du 8-12-16 au 6-3-17, 560 anophèles sont lâchés dans une cage contenant trois roussettes. Du sang est prélevé chez les trois animaux de dix en dix jours jusqu'au mois de mai. Les roussettes ne contractent pas la malaria.

Conclusion : la roussette, *Cynonycteris straminea*, semble être résistante aux piqures des anophélines.

Léopoldville, le 26 mai 1917.

Nouveau cas de paludisme contracté sur le front français

Par E. ROUBAUD

Un soldat (chasseur à cheval) hospitalisé à Paris pour embarras gastrique fébrile, mais que son type de fièvre fit bientôt suspecter de paludisme, a été soumis le 9 août à notre examen hématologique et reconnu porteur de nombreux schizontes de *Pl. vivax*.

D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir l'Administration de l'Hôpital, cet homme n'a aucun antécédent paludéen connu. Mobilisé à Arras, puis à Poitiers, au début de la guerre, il a d'abord servi aux environs de Dunkerque à la fin de novembre 1914, puis en décembre de la même année dans les Dunes de Nieuport. Passé au front de Champagne le 25 septembre 1915, il y a séjourné jusqu'en fin juillet 1916, après quoi il fut envoyé en Lorraine (forêt de Parroy), puis dans le Doubs.

Pendant son séjour de près d'une année en Champagne, il a été souvent occupé à travailler dans les marais. Au dire très précis de ce malade, c'est là qu'il aurait contracté son affection ; toutefois les premiers accès paludéens francs semblent ne dater que de juillet 1917, c'est-à-dire un an après son départ de Champagne.

Il est assez difficile dans ces conditions de situer l'origine exacte de l'infection ; mais quoiqu'il en soit, il m'a paru intéressant de signaler ce nouveau cas de paludisme autochtone confirmé par l'examen microscopique.

Le paludisme autochtone de la région du Lac Presba (Albanie du sud)

Par A. LAMOUREUX

Il nous a paru intéressant de signaler l'existence et de présenter quelques considérations sur la nature du *paludisme* observé dans la population indigène d'une région des *Balkans* habituellement peu fréquentée, sinon peu connue, située dans la *Basse-Albanie* et s'étendant au territoire riverain de la pointe sud-ouest du *lac Presba*.

Les caractères orographiques et climatériques de cette région sont fort bien décrits dans une « *Notice sur l'Albanie et le Monténégro* » publiée en 1915 par le Service géographique de l'Armée au Ministère de la Guerre Français, et dont nous demandons la permission de citer les quelques passages ci-dessous :

« A la limite des chaînes albanaises et du massif macédonien, les dis-
« locations de l'écorce terrestre ont formé une série de bassins fermés où
« les eaux se sont accumulées en formant des lacs... tous demeurent des
« cuvettes élevées (7 à 800 m.) d'un accès difficile, étroitement enfer-
« mées entre de hautes montagnes, aux sommets couverts de neige pen-
« dant 5 à 8 mois. Leur climat est extrême et rude. Les hivers sont longs,
« froids et humides. Le thermomètre descend fréquemment à 10 et 15°
« au-dessous de 0 ; les étés n'en sont pas moins chauds et la sécheresse
« souvent sensible....

« *La cuvette de Presba* est la plus haute (857 m.). Sa plus grande partie
« est occupée par un lac ramifié, profond de 27 m., aux rives abruptes,
« qui n'a pas d'écoulement superficiel ».

Cette région est habitée par une population clairsemée, de race exclusivement slavo-macédonienne, vivant des formes de vie sociale rudimentaires et archaïques.

Nos observations sont tirées de la détermination de l'index endémique paludéen par le procédé des rates, complétée par la recherche de l'hématozoaire de Laveran chez tous les sujets à grosse rate, suivant la technique de la goutte de sang étalée.

Les prélèvements de sang ont été faits par nous sur place. Les examens microscopiques ont été faits à Salonique par le Laboratoire de bactériologie de l'Armée d'Orient dont nous sommes heureux de remercier ici le Directeur et le personnel.

Nos recherches ont été effectuées pendant la période qui s'est étendue du 10 avril au 2 août de cette année. Elles ont porté sur la population infantile de 9 villages dont les noms et les emplacements sont figurés sur la carte ci-annexée. Leur population globale peut être estimée à 3.000 habitants environ.

Nous avons examiné 393 enfants des deux sexes jusqu'à l'âge maximum de 13 ans.

Dans chacun des villages, nous avons trouvé des porteurs de grosse rate ; mais l'index endémique s'est montré toujours faible.



Carte de la Région
Ouest et Sud
du Lac Presba
infestée de paludisme à
Pl. vivax.
Echelle 1 : 400.000.

Il a varié d'un village à l'autre entre 4 et 16,6 o/o et s'est montré comme à l'ordinaire proportionnel à la densité anophélienne.

Les anophèles ont été trouvés dans tous les villages, mais jamais en très grande abondance. Nous avons trouvé des femelles de ces insectes fort loin des gîtes à larves, dans des villages infectés et dans des bivouacs. Un de ces villages était à plus de 3.000 m. de tout gîte.

Les larves d'anophèles ont commencé à apparaître au début d'avril dans les mares des villages et des alentours. Puis, elles sont devenues très abondantes en juin et juillet dans les cuvettes laissées dans leur lit par les ruisseaux à demi-desséchés et dans les chapelets de lagunes qui bordent le lac au niveau des petits estuaires déterminés par l'embouchure des torrents et des ruisseaux qui dévalent de la montagne.

Jamais nous n'avons trouvé de larves dans les eaux mêmes du lac, probablement à cause du mouvement de ressac dont elles sont souvent agitées.

Les mesures anti-larvaires ont été relativement faciles à mettre en œuvre dans ces terrains assez peu étendus, et elles commençaient à faire sentir leur effet quand nous avons quitté la région.

EXAMENS HÉMATOLOGIQUES. — 23 enfants sur 51 ayant une grosse rate ont été trouvés porteurs d'hématozoaires de LAVERAN.

Une seule variété de parasite a été constatée : *Plasmodium vivax*.

Les *schizontes seuls* ont été trouvés dans 5 préparations.

Les *gamètes seuls* ont été trouvés dans 3 préparations. L'association *schizontes et gamètes* a été trouvée dans 15 préparations. Une fois ont été vues des formes de division (rosaces).

14 enfants ne prenant pas de quinine ont été suivis périodiquement pendant 2, 3 et 4 mois, d'avril à août. 5 d'entre eux ont subi 8 examens et plus, 4 ont été examinés 4 fois, les autres 2 et 3 fois. Les résultats en ont été variables, tantôt positifs, tantôt négatifs, chez les mêmes sujets et d'un examen à l'autre.

Les derniers examens ont été pratiqués le 2 août et jusqu'à cette date, seul *Pl. vivax* a été trouvé.

Nous n'avons pas eu l'occasion de constater un seul cas de *paludisme* authentiqué par un examen hématologique et de nouvelle invasion chez un étranger au pays.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS. — A notre grand regret, les circonstances nous ont obligé d'interrompre nos recherches dès le commencement d'août.

Mais nous avons l'espoir que, grâce à la présence dans la région et à l'amabilité d'un de nos collègues, le Dr BLANC, qui a bien voulu se charger de poursuivre nos examens, nous pourrions peut-être avoir quelque éclaircissement sur la possibilité

de l'existence, au cours d'un cycle annuel ou saisonnier, d'une transformation de *Pl. vivax* en *Pl. præcox* et vice-versa, comme tendrait à le faire supposer l'intéressante communication des D^{rs} ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE, parue dans ce *Bulletin* au mois d'avril dernier : puisque aussi bien, les observations classiques sur ce sujet n'ont pas clôturé le début.

Nous souhaitons que notre modeste communication donne aux chercheurs l'idée de multiplier les observations précises et prolongées de paludéens examinés dans leur milieu, persuadés qu'il en sortira des notions intéressantes relatives à certains points encore mal connus de la biologie de l'hématozoaire de LAVERAN.

Quoi qu'il en soit, nous avons tenu à faire connaître dès maintenant l'existence, pendant la période *estivo-printanière*, d'un *Paludisme autochtone* à forme unique de *Plasm. vivax* dans une région fermée que l'on peut considérer comme exempte de tout apport exogène paludéen.

La lutte antipaludéenne à Salé, Maroc

Par L. D'ANFREVILLE

Le paludisme sévit comme on sait dans tout le Maroc. Il s'y présente généralement sous la forme tierce.

La question de la lutte contre cette affection fut récemment classée comme une des plus importantes à résoudre par les autorités dont relève la ville de Salé. Le médecin chargé de l'hygiène (1) de cette agglomération dut examiner pour ce motif les divers aspects du problème qui se posait devant lui. La publication des études effectuées dans ces circonstances n'offre pas l'intérêt pratique des expériences de PRESSAT ou des frères SERGENT. Son utilité, d'un tout autre ordre, ne lui a cependant pas paru négligeable.

Salé est une ville d'environ 20.000 habitants dont 300 tout au

(1) Le bureau d'Hygiène de Salé a été créé en 1916. Il est confié à l'un des deux médecins de la ville, qui dirige en même temps un dispensaire hôpital réservé aux hommes, etc.

plus sont Européens. La ville est séparée de Rabat, capitale administrative du Maroc, par le fleuve Bou Regreg, qui coule dans une vallée assez encaissée, fertile et marécageuse. La ville est entièrement ceinte de murailles. Elle présente la forme d'un rectangle et touche l'Océan par celui de ses petits côtés qui regarde à l'ouest. Le côté sud de ses remparts est tourné du côté du fleuve. Ses maisons ne couvrent qu'une moitié de la surface comprise dans son enceinte.

Des jardins et des vergers très soignés entourent les quartiers habités. L'irrigation de ces jardins est exclusivement faite au moyen de norias profondes de 5 à 10 mètres dont l'eau, élevée par des roues primitives, est recueillie dans de vastes bassins semblables à ceux qu'on voit sur la Côte d'Azur. Les propriétaires irriguent leurs plantations de quatre à huit fois par mois selon les cultures. Les bassins sont curés et blanchis au moins une fois par an; les canalisations d'eaux sont toujours nettes de végétations, l'eau n'y séjourne pas.

Les maisons indigènes sont de vrais cloîtres. Les étrangers n'y pénètrent pas facilement, car la coutume religieuse interdit absolument tous rapports entre eux et les femmes de la famille. La campagne qui borde le côté nord de Salé est couverte d'une zone de jardins et de vergers, large de 500 à 1.000 mètres. Ces jardins sont cultivés et irrigués comme ceux de l'intérieur de la ville. Le côté Est, où se trouve le Mellah ou quartier juif, est le plus rapproché de la vallée du Bou Regreg. Une briqueterie se trouve à moins d'un kilomètre du mellah dans l'intérieur de la vallée. Quelques colons maraîchers ont élu domicile à côté de cet établissement et plus loin dans l'intérieur.

Salé n'est pas absolument indemne de paludisme. L'affection y sévit de préférence sur la partie de la population qui se livre à la culture et chez les gens de passage. L'expérience est également acquise que les cas de paludisme sont plus nombreux et plus graves chez les colons et leurs ouvriers de l'Oulja. Ceci rappelé, la question de la lutte contre le paludisme étant posée, comment la résoudre au mieux des intérêts en présence?

Il existe trois principaux procédés prophylactiques contre le paludisme, la lutte antilarvaire, la préservation mécanique contre les insectes adultes et la quininisation préventive.

Certaines villes marocaines ont institué chez elles, à l'imita-

tion des villes de l'Afrique Occidentale Française (1), une lutte antilarvaire pouvant être poussée jusque dans les habitations privées. Convenait-il de procéder ainsi à Salé, ce qui n'aurait pas été sans heurter très violemment les préjugés indigènes, infiniment plus respectables que partout ailleurs dans cette ville où il n'existe pour ainsi dire pas d'Européens.

Ce seul côté de la question amplifiait encore, si possible, l'utilité d'études préalables concernant la distribution des diverses espèces de Culicides et de leurs gîtes.

Tous ceux qui se sont intéressés aux études concernant les moustiques sont d'accord pour attribuer aux anophèles des habitudes « rurales ». On pourrait donc admettre *a priori* que la lutte antilarvaire était inutile dans les habitations. Les jardins urbains ne paraissaient pas présenter non plus des conditions favorables pour la pullulation des anophèles à cause des conditions spéciales de leur irrigation.

Les jardins suburbains, plus vastes et moins bien entretenus que les précédents, sont irrigués de la même façon. Quelques-uns, plus éloignés, qui se trouvent dans d'anciennes carrières où l'écoulement des eaux ne se fait pas facilement, sont les seuls à présenter des conditions différentes.

Reste sur le côté Est de la ville l'entrée de la vallée paludéenne de l'Oulja, que des marais salants séparent du Mellah de Salé.

L'importance de la direction et de l'intensité des vents est considérable quand il s'agit, soit de la dissémination à longue distance des moustiques adultes, soit de la protection naturelle contre leur invasion.

Salé est très ventilé par des courants venus du large. La vallée de l'Oulja formant cheminée est souvent parcourue par des vents assez violents.

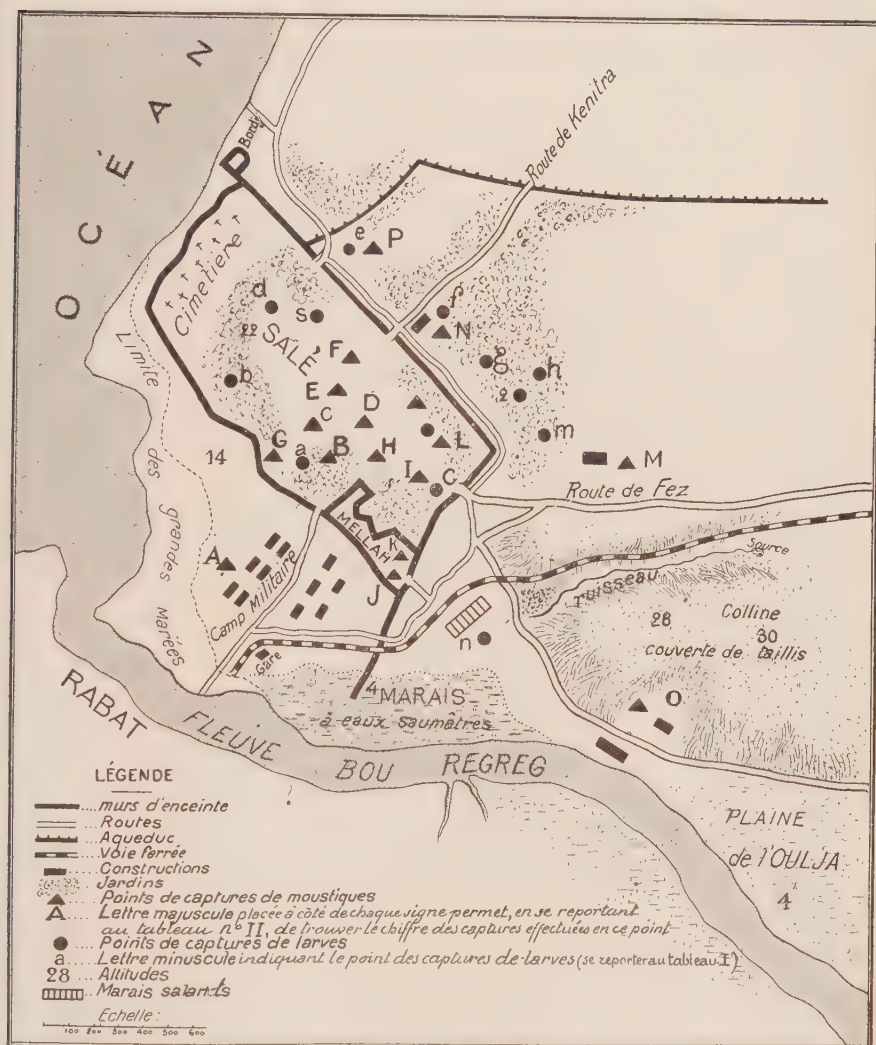
Or on sait que les moustiques n'affrontent généralement pas les vents un peu forts. Ceux-ci ne les transportent donc qu'en minime quantité. Les insectes volent au contraire par temps plus calmes en utilisant de préférence les terrains couverts et ils peuvent ainsi couvrir un ou même plusieurs kilomètres.

Les recherches entreprises pour établir l'emplacement des gîtes de larves d'anophèles ont porté sur la ville et ses environs

(1) La lutte antilarvaire est surtout dirigée en Afrique Occidentale Française contre la fièvre jaune. Elle ne peut être qu'urbaine.

immédiats. Elles ont été complétées par des séries de captures d'insectes adultes effectuées dans les divers quartiers de la ville.

Les premières recherches réunies dans le tableau n° I indiquent, comme il pouvait être prévu, que toute l'agglomération



urbaine est indemne de gîtes anophéliens. On n'en rencontre même pas dans les jardins de la périphérie proches des murs.

Les secondes recherches, dont le détail se trouve dans le tableau n° II, confirment absolument les déductions qu'on pou-

vait tirer de l'examen du premier tableau (la carte annexée au texte l'éclaire mieux que ne le ferait une longue description).

TABLEAU N° I

Signes distinctifs	Lieux de captures	Larves d'anophèles	Larves de <i>Culex</i>	Larves de <i>Stegomyia</i>	Observations
a	bassin près de la maison du Dr X	o	totalité	o	examens multipliés.
b	bassin intra-muros	o	totalité	o	examen en juin.
c	ib.	o	ib.	o	ib.
d	ib.	o	ib.	o	examen en juillet.
e	bassin extra-muros	o	ib.	o	ib.
f	bassin extra-muros touchant l'ancienne maison du Dr X	o	ib.	o	nombreux examens l'an passé, un examen en juill.
g	bassin extra-muros	o	ib.	o	examen en juillet.
h	bassin extra-muros	o	ib.	o	ib.
m	bassin et prise d'eau de la pépinière	o	ib.	o	quatre examens juin et juillet.
n	mares voisines (temporaires) du mellah	o	ib.	o	examinées en mai.
s	bassin intra-muros	o	ib.	o	examiné en juillet.

TABLEAU N° II

Signes distinctifs	Lieux de captures	Anophèles	<i>C. fatigans</i>	<i>C. annulatus</i>	<i>Stegomyia</i>	Observations
A	camp militaire	2	6	4	o	captures effectuées dans tous les mois de mai et juin.
B	maison du Dr X	o	17	14	4	captures effectuées en juin et juillet
C	hôpital hommes	o	36	o	8	ib.
D	prison civile	o	22	o	2	captures effectuées en juill.
E	maison Mokt	o	14	o	5	ib.
F	maison du M'Hasseb	o	6	o	o	captures effectuées en une fois en juillet.
G	maison Pou ...	o	6	o	o	ib.
H	services municipaux	o	85	10	1	captures effectuées en juin et juillet.
I	maison Sp.	o	4	o	o	captures effectuées en juill.
JK	maisons israélites notamment école israélite	2	27	o	8	captures effectuées en trois reprises différentes, un ♂ parmi les anophèles.
L	maison Ber.	o	32	o	5	captures de juillet.
M	maison de convalescence extra-muros	17	14	o	o	captures effectuées fin juin.
N	ancienne maison du Dr X extra-muros	15	40	20	9	chiffres datant de l'année précédente.
O	maison de colons de l'Oulja	37	15	o	o	captures de deux nuits de juin.

Le Mellah, quartier absolument dépourvu de jardins, est cependant le plus atteint à cause de son voisinage avec l'Oulja. La présence d'un anophèle mâle semble même indiquer que les insectes en cause y parviennent facilement.

Le camp militaire, compris entre la ville et l'embouchure du fleuve, a donné quelques exemplaires d'anophèles dans une proportion relativement élevée. Ceci s'explique par l'apport des vents issus de la vallée de l'Oulja. L'habitation la plus voisine de l'Oulja est la maison de convalescence. Il est donc logique qu'elle présente un pourcentage d'anophèles considérable.

Il découle de ce qui précède que la lutte contre le paludisme à Salé doit surtout consister dans :

1° La quininisation préventive et curative des individus que leurs occupations retiennent dans les jardins et surtout dans le voisinage de l'Oulja ;

2° Une protection mécanique des habitations voisines de cette vallée marécageuse et qui peuvent en recevoir des moustiques adultes ;

3° La lutte antilarvaire, la plus importante à l'ordinaire, peut être rejetée dans la circonstance au dernier plan. Elle doit être surtout confiée aux Ingénieurs et consister dans l'assainissement des drainages, plantations, etc. de la vallée de l'Oulja. Cette œuvre sera, bien entendu, coûteuse et de longue haleine.

Chronique du kala-azar en Tunisie

Par CHARLES NICOLLE

KALA-AZAR HUMAIN

Le nombre des cas de kala-azar, observés en Tunisie et confirmés par l'examen microscopique, atteint le chiffre *cinquante* pour une période (1) de *dix ans* (septembre 1907 à septembre 1917).

Il nous paraît intéressant de donner ici un tableau général de ces cas.

(1) Un des cas, celui de MM. LAVERAN et CATHOIRE, que nous joignons aux nôtres, est en réalité antérieur d'une année.

CARTE DU KALA-AZAR EN TUNISIE (de 1907 à 1917, cinquante cas observés)



NOTICE

Les Chefs-lieux des Contrôles civils et des Commandements militaires sont écrits en caractères romains.

Les localités où la présence de cas de kala-azar humain a été observée sont indiquées par un ou plusieurs points (un point par cas) et soulignées d'un trait ; pour Tunis (20 cas) un grand cercle a été seulement dessiné.

(L'existence du kala-azar du chien a été prouvée à Tunis et La Goulette).

NATIONALITÉ. — Au point de vue de la nationalité, les malades se répartissent ainsi :

Nés de père et mère italiens	36
Issus de mariages entre Italiens et Français	3
Français (dont un enfant, élevé par des Italiens).	4
Maltais	2
Issu d'un mariage entre Maltais et Française.	1
Indigènes musulmans	2
Israélites tunisiens	2

La prédominance chez les enfants de race italienne est frappante, 72 o/o du chiffre total. Si l'on ajoute à ce chiffre les hybrides franco-italiens, l'enfant français élevé en milieu italien, les maltais que leur genre de vie rapproche des italiens et un hybride franco-maltais, on obtient la proportion de 86 o/o pour l'ensemble du groupe italo-maltais.

Cette prédominance s'explique par deux raisons : la fréquence du kala-azar en Italie méridionale, Sicile et Malte, régions d'où la maladie, d'origine grecque, a été importée dans la Régence par les émigrants ; le genre de vie des italo-maltais qui met les enfants en rapport plus intime avec les chiens.

Par contre, la rareté du kala-azar chez les indigènes est remarquable : un seul cas, contracté à Tunis, où vivent cependant 90.000 musulmans.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Tous les cas connus ont été observés dans le nord de la Régence, soit que la maladie s'y localise en effet entièrement (ou presque entièrement), soit qu'elle ait été mal cherchée ailleurs ; pour les deux raisons sans doute.

Voici cette répartition.

Contrôle civil de Tunis 36 cas (Tunis 20 ; Manouba 1 ; Ras Tabia 1 ; Ben Arous 1 ; La Goulette 1 ; Djebel Reças 2 ; le Mornag 2 ; Potinville 1 ; Bir M'Chergua 2 ; Halouane 1 ; La Mornaghia 2 ; St-Cyprien 1 ; route de Bizerte, kilomètre 10. 1).

Contrôle civil de Bizerte 6 cas (Bizerte 1 ; Aïn Rhelal 1 ; Utique 2 ; Porto Farina 1 ; Ferryville 1).

Contrôle de Bêjà 3 cas (Oued Zargua 3).

Contrôle du Kef 5 cas (Teboursouk 1 ; Kala es Senam et Bou Djaber 2 ; el Ksour 1 ; Gaffour 1).

SEXE. — 30 garçons (dont 2 frères), 20 filles.

AGE.	5 et 6 mois	2 cas
	6 mois à 1 an	7
	1 à 2 ans	20
	2 à 3 ans	10
	3 à 4 ans	1

4 à 5 ans	2
5 à 6 ans	5
6 à 7 ans	2
9 ans et demi	1

Le kala-azar est surtout fréquent en Tunisie de l'âge de 6 mois à la fin de la troisième année ; il est exceptionnel avant cette période, exceptionnel aussi après 6 ans. Nous ne l'avons jamais observé sur l'adolescent ou l'adulte ; on peut donc continuer à le considérer sans inconvénient comme une maladie de l'enfance et l'on doit y penser toujours en pays méditerranéen, lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'anémie splénique fébrile qui ne relève pas du paludisme et dont la courbe thermique n'est pas influencée par la quinine.

UN CAS DE GUÉRISON. — Presque tous les enfants que nous avons observés nous étaient apportés *in extremis*, plusieurs sont morts dans la huitaine qui a suivi notre examen ; beaucoup n'ont pas été suivis. Sur les cinquante cas de notre statistique, nous estimons que la mortalité n'a pu être inférieure à 90 o/o. Quelques enfants à peine, parmi ceux que nous avons perdus de vue, présentaient des chances de survie ; il est possible que tous soient morts. De ceux que nous avons suivis (une trentaine), deux seulement ont guéri.

L'observation du premier a été rapportée déjà (cas XV, guérison naturelle, après abandon des traitements) ; la seconde, récente, concerne l'enfant de l'observation XLV.

P. C. sexe masculin, 5 ans, père Maltais né en Algérie, mère Française. Malade depuis 2 mois. Symptômes classiques, rate entièrement abdominale (la photographie de cet enfant a été reproduite dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome IX, 1916, p. 127). Ponction de la rate positive le 3 janvier 1916. L'enfant est admis quelques jours plus tard à l'hôpital civil de Tunis, dans le service du Dr LEMANSKI ; il y est traité uniquement par l'*hectine*.

L'amélioration a été rapide et progressive. Lorsque nous revoyons l'enfant le 7 novembre, il n'est pas reconnaissable. Il a grandi, il ne présente plus d'œdème de la face, aucune dilatation veineuse de la paroi abdominale ; il rit, mange avec appétit, n'a plus depuis longtemps de fièvre. La rate ne peut être décelée ni à la palpation, ni à la percussion.

Nous avons revu plusieurs fois encore cet enfant, la dernière pendant l'été 1917 ; la guérison de Kala-Azar est parfaite ; cependant l'enfant présente des ganglions tuberculeux sous maxillaires.

ESSAIS DE TRAITEMENT. — Nous avons tenté, avec M. LEBAILLY, sur les trois derniers malades observés par nous, le traitement

par les injections de chlorhydrate d'émétine. Dans un cas, l'enfant a succombé le lendemain de la première inoculation ; un autre ne s'est présenté qu'une fois ; le troisième, atteint très gravement, a paru s'améliorer ; mais cet amendement des symptômes a vite fait place à une aggravation mortelle. Cette observation sera ultérieurement rapportée avec plus de détails, l'autopsie ayant pu être pratiquée.

CULTURE DES LEISHMANIA.

Les cultures de *Leishmania* entretenues à l'Institut Pasteur de Tunis sur le milieu NNN comptent actuellement (11 septembre 1917) : celles de *Leishmania donovani* var. *infantum* 205 et 155 passages, celles de *Leishmania donovani* var. *canina* 155 et 143 passages. Une culture de *Leishmania tropica*, conservée sur même milieu, en compte 193.

Nous avons joint depuis à notre collection de cultures celle d'un trypanosome du crapaud, isolée par M. CAILLON ; elle compte déjà 10 passages sur milieu NNN.

Institut Pasteur de Tunis.

Quelques observations sur la durée moyenne de vie des trypanosés en traitement

Par le Père G. GREGGIO

Nous avons eu comme but dans ce travail de rechercher quelle était la moyenne de vie des malades trypanosés ayant subi un traitement. Nos observations ont porté sur les malades noirs qui ont été soignés au lazaret de Kisantu (Moyen-Congo Belge), et elles s'étendent de l'année 1907 à l'année 1915 inclusivement.

Sauf dans les cas où la somnolence était évidente, le diagnostic de la maladie a été fait par la recherche des trypanosomes dans le produit de ponction ganglionnaire.

Pour les méthodes suivies dans le traitement, nous renvoyons à une de nos notes précédentes (*Bull. Path. Exot.*, déc. 1915).

Malades trypanosés qui ont pu être l'objet de nos recherches : 425.

Résultat général de l'enquête :

Sur 205 ♂ malades traités, 84, soit 40,9 o/o, étaient encore en vie fin 1915, — 121, soit 59 o/o, étaient décédés.

Sur 220 ♀ malades traitées, 75, soit 34 o/o, étaient encore en vie fin 1915, — 145, soit 65,9 o/o, étaient décédées.

Total : fin 1915 restaient en vie 159 malades, soit 37,4 o/o.

» » étaient décédés 266 » 62,5 o/o.

Si nous détaillons ces chiffres, nous arrivons aux résultats suivants :

	Etat des malades fin 1915	
	En vie	Décédés
Malades soignés en 1907. 51	20 soit 39,0 o/o	31 soit 60,7 o/o
— 1908. 36	16 — 44,4 o/o	20 — 55,5 o/o
— 1909. 29	10 — 34,4 o/o	19 — 65,5 o/o
— 1910. 39	12 — 30,7 o/o	27 — 69,0 o/o
— 1911. 90	38 — 42,2 o/o	52 — 57,7 o/o
— 1912. 51	17 — 33,3 o/o	34 — 66,6 o/o
— 1913. 79	29 — 36,7 o/o	50 — 63,2 o/o
— 1914. 50	16 — 32,0 o/o	34 — 68,0 o/o

Pour l'évaluation exacte de ces pourcentages, il faut tenir compte des circonstances dans lesquelles les malades ont été recrutés. Dans les premières années 1907-1911, les examens portèrent surtout sur le personnel même de la Mission. Vu le nombre assez restreint des sujets, les examens pouvaient être méthodiques, fréquents : on avait dès lors beaucoup de chances de trouver des malades à la première période. Plus tard on étendit ces examens sur toute la région avoisinante, et j'ai expliqué ici même les grandes difficultés rencontrées pour amener les indigènes à se soumettre à la ponction et au traitement (1). Beaucoup de noirs ne cédaient que lorsque les signes de la maladie étaient évidents.

Ajoutons aussi que la plupart des décès eurent lieu au village même des malades. Après quelques mois, souvent après quelques semaines de séjour au lazaret, bon nombre de noirs, sous l'impression du bien-être que leur donnaient les premières injec-

(1) *Bull. Path. exot*, mai 1917.

tions, étaient bientôt repris du désir de revoir leurs proches et de recommencer leur vie libre dans la forêt. Ils partaient et succombaient d'autant plus vite qu'ils étaient tout à coup privés de cette nourriture abondante et variée qu'ils avaient jusque-là trouvée au lazaret.

Pour cette cause même, nous n'avons pu vérifier la date exacte du décès que d'un petit nombre de malades : 183 en tout.

Voici pour ces derniers les moyennes de durée de leur vie depuis la date de leur détermination :

2 malades ont survécu	7 ans 1/2
3 —	5 — 1/2
3 —	4 — 1/2
1 malade a survécu	4 —
8 malades ont survécu	3 — 1/2
5 —	3 —
4 —	2 — 1/2
12 —	2 —
21 —	1 — 1/2
13 —	1 —
39 —	6 à 11 mois
40 —	3 à 6 —
22 —	1 à 2 —
10 —	quelques jours

En rapportant ces chiffres, nous ne faisons que confirmer, ce nous semble, une fois de plus les conclusions, auxquelles d'autres plus compétents que nous sont arrivés par des voies différentes : l'hospitalisation des malades trypanosés offre peu d'avantages sérieux sur le traitement ambulatoire, peut-être même les résultats sont-ils absolument égaux.

Nous avons recherché aussi si les saisons exerçaient une influence déterminée, visible sur la mortalité des trypanosés. Les faits prouvent qu'il n'y a aucune relation. Nous remarquons en :

Janvier	20 décès	Juillet	13 décès
Février	16 —	Août.	16 —
Mars	13 —	Septembre.	13 —
Avril	10 —	Octobre.	22 —
Mai	16 —	Novembre	12 —
Juin	13 —	Décembre	19 —

On sait que la saison froide ou sèche dans le Moyen Congo Belge commence vers le 15 mai et se termine vers la fin de septembre.

Nous n'avons pu de même établir aucun rapport entre la

quantité d'arsenic reçue par les malades et leur état en 1915.

Des malades qui avaient reçu, au cours de plusieurs années de traitement, 80, 100, 150 injections, sont indiqués comme décédés en 1915; d'autres au contraire ont fort bien résisté avec un nombre beaucoup moindre d'injections, parfois — rarement — après avoir reçu une ou deux injections.

Note. — Il est cependant hors de doute que le traitement prolonge la vie. Voici une petite statistique qui a trait à deux tournées, dont l'une a été effectuée en octobre 1911, la seconde en février 1916 dans la vallée de la Nsele.

Noirs trouvés atteints de trypanose en 1911 :

59			
Trypanosés traités 26		Trypanosés non traités 33	
Février 1916.		Février 1916.	
<i>En vie.</i>	<i>Décédés.</i>	<i>En vie.</i>	<i>Décédés.</i>
16 = 61,5 0/0	10 = 38,4 0/0	9 = 27,2 0/0	24 = 72,7 0/0

Enfin, pour compléter ce travail nous avons étudié chez les noirs trypanosés l'augmentation ou la diminution du poids pendant leur séjour au lazaret. La série comprend 92 malades, que nous avons eus sous notre observation pendant cinq mois au moins (1). Les résultats sont les suivants :

Sur 11 malades ayant perdu	1 à 8 kg. :	Décès 8	En vie 3
— 5 — stationnaires		— 3	— 2
— 31 — ayant gagné	1 à 4 kg. :	— 11	— 20
— 29 — —	5 à 9 kg. :	— 5	— 24
— 13 — —	10 à 15 kg. :	— 3	— 10
— 3 — —	16 à 22 kg. :	— 1	— 2

Au point de vue du temps on peut les distribuer ainsi :

I. Malades soumis à 5-9 mois d'observation ou de séjour.

5 malades ayant perdu de	1 à 8 kg. :	Décès 4	En vie 1
2 — stationnaires		— 1	— 1
12 — ayant gagné de	1 à 4 kg. :	— 4	— 8
5 — —	5 à 9 kg. :	— 1	— 4
3 — —	10 à 15 kg. :	— 1	— 2

(1) Voici quelques spécimens des formules analysées :

Période d'observation

DINGUDI : III-08 à I-09 : 48 kg., 49, 53,5, 56, 55,5 = 7,5 kg. en 10 mois. En vie 1915.

BAGONSO : III-08 à XII-10 : 25 kg., 26, 25,5, 24, 23, 32 = 7 kg. en 33 mois. En vie 1915,
etc.

II. Malades soumis à 10-14 mois...

2	malades ayant perdu 1 à 4 kg. : Décès	1	En vie	1
3	— stationnaires	—	2	— 4
11	— ayant gagné 1 à 4 kg. : —	2	—	9
12	— — 5 à 9 kg. : —	2	—	10
2	— — 11 kg. : —	0	—	2

III. Malades soumis à 15-24 mois...

1	malade ayant perdu 2 kg. : —	En vie	
7	— gagné 1 à 4 kg. : Décès	4	En vie 3
8	— — 5 à 9 kg. : —	2	— 6
4	— — 10 à 15 kg. : —	2	— 2

IV. Malades soumis à 25-36 mois...

2	malades ayant perdu 1 à 2 kg. : 2 Décès	
1	— gagné 4 kg. : Décédé	
3	— — 5 à 7 kg. : En vie	
4	— — 10 à 13 kg. : En vie	

V. Plus de quatre ans...

1	malade ayant perdu 1 kg. : Décédé	
1	— gagné 8 kg. : En vie	
2	— — 16 à 18 kg. : En vie	
1	— — 22 kg. : Décédé	

Telles sont les observations que nous avons pu recueillir sur les malades soignés au lazaret de Kisantu. Il résulte des chiffres cités : 1° que la moyenne de vie des noirs trypanosés est ordinairement de courte durée ; 2° que si le traitement prolonge la vie, ni le nombre d'injections reçues ni souvent l'augmentation même du poids ne peuvent fournir une indication certaine sur la marche ultérieure de la maladie.

Piroplasmose et Anaplasmosse en Turquie (1916)

Par W. STEFKO

Nous avons observé la piroplasmose et l'anaplasmosse chez plusieurs bœufs (qui venaient de Russie) en Turquie (Trébizonde, Platana, Rizé, etc.) pendant l'été de 1916.

Le pourcentage des cas mortels est très haut (80-90 o/o). Les parasites que nous avons trouvés dans les frottis de la rate appartiennent aux *Piroplasma bigeminum*, *annulatum* et à l'*Ana-*

plasma centrale. L'infection par les deux parasites est très fréquente.

L'hôte intermédiaire est *Boophilus annulatus*. Les ovules de *Booph. annulatus* sont très infectées par ces parasites (Piroplasmes). *Ixodes corniger* KOL. et *Rhipicephalus simus* KOCH sont moins répandues dans cette région.

Dengue à Trébizonde (Turquie) en 1916

Par W. STEFKO

La Dengue est très largement répandue en Turquie.

Pendant les mois de juin et juillet, toute la population (de préférence les militaires russes) était atteinte de cette maladie.

La Dengue se propage des quartiers bas de la ville.

L'hôte intermédiaire est *Stegomyia fasciata*.

Les cas mortels sont très rares.

A l'autopsie, méningite et pachyméningite qui consistait en adhérences et en une infiltration séreuse de la pie-mère et quelquefois de la dure-mère, et gastro-entérite aiguë.

Deux cas de bubon climatique

Par W. STEFKO

1^{er} cas. Marin. Forme aiguë.

L'examen histologique des ganglions lymphatiques (pl. inguinales) m'a donné la possibilité de reconnaître la forme lymphadénite aiguë (*Lymphadenitis acuta*).

2^e cas (récidive). Négociant du Turkestan.

L'examen microscopique des ganglions lymphatiques hypertrophiés (pl. cervicales) m'a montré de la *lymphadenitis chronica fibrosa* avec nombreux fibroblastes, plasmacytes et abondance du tissu conjonctif et périadénite.

La présence des éléments indiqués peut servir pour la distinction histo-

logique entre le bubon climatérique et un bubon pesteux. Dans les frottis du sang, *Plasmodium malarie* en grand nombre.

L'examen bactériologique du sang (veine) dans le 1^{er} et le 2^e cas a donné le *Staphylococcus aureus* en culture pure.

L'autovaccinothérapie donne de bons résultats.

Un cas d'Ærbiss ou pseudo myiase rampante à Grand-Bassam (Côte d'Ivoire)

Par M. BLANCHARD

Bien que l'étude de ce cas n'ait donné aucun résultat étiologique, j'ai pensé à le signaler pour indiquer la présence à la Côte d'Ivoire de cette curieuse affection, surtout fréquente au Sénégal et dont ROUBAUD (1) a donné la description si complète.

M. H..., une quarantaine d'années, habite Bassam depuis longtemps. C'est la troisième fois (toujours pendant la saison des pluies) qu'il est atteint au pied droit de ces mystérieux sillons. Le seul fait étiologique notable est qu'il se promène chaque matin pieds nus dans son jardin.

Le début de l'affection remonte à fin juin 1917 : deux amorces de sillon ont apparu simultanément, l'une dans la région plantaire du petit orteil, l'autre au niveau du bord interne du pied. Marche classique : tracé linéaire vultueux en relief à la surface de la peau, à la coupe canal sous-épidermique de un à deux millimètres de large s'étalant çà-et là en cloaques, le tout rempli de sérosité opalescente. Sensation vive de brûlure et de progression du sillon, surtout pendant la nuit.

Premier examen le 4 juillet, les deux sillons zigzagants ont une largeur de 3 et 4 centimètres. Prélèvements multiples de sérosité et de produits de râclage des différents points du sillon : examen microscopique toujours négatif.

Tous les traitements essayés pendant les atteintes antérieures (la plupart des antiseptiques) ont été vains et M. H. ., connaissant l'inaction thérapeutique sur ses lésions, s'attend avec calme à les voir évoluer pendant plusieurs mois, envahissant peu à peu tout le pied et s'accompagnant d'œdème et de douleurs lancinantes la nuit. Il a ainsi passé des semaines astreint à la chaise longue.

Après quelques essais de pommades diverses qui ne donnent rien, les sillons sont ouverts, cautérisés au nitrate d'argent au 1/5 et un cercle énergétique est tracé avec la même solution tout autour de chaque lésion. Depuis ce moment, l'évolution change, la tête du sillon continue à progresser

(1) Mission BOUET ROUBAUD. Études sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale Française, 1914.

mais seulement dans l'intérieur des cercles. Chaque fois qu'elle atteint cette limite, elle fait demi-tour sans jamais la franchir et, après avoir ainsi erré en champ clos pendant une semaine, tout s'est éteint et la guérison est survenue.

Cette observation n'apporte donc rien de bien nouveau aux faits déjà décrits par SAUTAREL, LAFONT, VERDIER, BOURRAGUET, MORIN; il en ressort simplement: pour l'étiologie, le contact avec la terre humide (opinion de BÉRANGER-FÉRAUD, peu probante pour ROUBAUD); pour le traitement, l'efficacité d'une tranchée circulaire au nitrate d'argent.

Laboratoire de Grand-Bassam.

Contribution à l'étude de la dermite granuleuse des Équidés

Par R. VAN SACEGHEM

Longtemps on a envisagé qu'une filaire était la cause étiologique de la dermite granuleuse des Équidés. Cette filaire fut décrite par RIVOLTA en 1868; il la désigna sous le nom de *Dermatofilaria irritans*, nom que RAILLIET transforma plus tard en *Filaria irritans*.

Dans de récentes publications, le professeur RAILLIET (1) a signalé que le parasite que l'on trouve dans les granulations vermineuses des plaies d'été du cheval et de l'âne présente de grandes analogies morphologiques avec les larves de Spiroptères. Une des caractéristiques de ces larves est de se terminer par une pointe mousse garnie de piquants. La *Dermatofilaria* de RIVOLTA possède la même particularité. On est donc amené à cette conclusion, dit RAILLIET, que le nématode des plaies d'été n'est autre que la larve du Spiroptère.

Nous connaissons trois espèces de Spiroptères qui parasitent les équidés: *Habronema megastoma* (RUD.) *H. microstoma* (SCHNEIDER) et *H. muscæ* (CARTER).

H. megastoma vit dans des adénomes périvermineux de l'esto-

(1) Le parasite de la dermite granuleuse des équidés par RAILLIET et A. HENRY, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 695

mac du cheval et de l'âne ; l'*H. microstoma* et *H. muscæ* vivent dans l'estomac des Équidés.

Nous ne connaissons pas l'évolution des larves d'*Habronema megastoma*, ni celle d'*H. microstoma*. Les recherches de RANSOM (1) nous ont fait connaître les diverses phases du développement de *H. muscæ*. Les embryons de ce ver qui vit à l'état adulte dans l'estomac du cheval sont évacués dans les excréments et pénètrent dans les larves des mouches qui vivent dans le fumier. Ils évoluent chez ces larves, la pupe et la mouche adulte. Ils réintègrent finalement l'estomac du cheval. Comment ? Nous ne savons rien de précis à cet égard, probablement, dit RAILLIET lorsque les mouches vont sucer les lèvres humides de cet animal, ou plus probablement lorsqu'elles sont ingérées.

J'ai déjà eu l'occasion de signaler que la dermite granuleuse est très commune à Zambi (Bas-Congo) (2). Je tiens à préciser quelques observations qui pourront contribuer quelque peu, j'espère, à l'étude de cette affection.

J'ai observé 1^o que la maladie ne sévit que chez les animaux tenus en stabulation. Dans les écuries, il n'existe pas de litière permanente, les excréments sont régulièrement enlevés ;

2^o la maladie ne se localise jamais à l'arrière-main, toujours à l'avant-main, sur les membres et à l'angle nasal de l'œil. D'autres localisations sont rares ;

3^o les Équidés qui vivent en liberté ne présentent jamais l'affection. Ils passent la nuit dans un cirque où le fumier n'est jamais enlevé. Le matin ils quittent cet endroit pour pâturer librement dans la brousse.

Ces faits d'observation prouvent : A) que l'infection ne se propage pas directement par les excréments ; B) que ce sont des mouches qui amènent la maladie. En voici les preuves : si le parasite provenait directement des excréments, ce seraient les Équidés qui passent toute la nuit sur des amas de fumier qui devraient être surtout atteints. En tous cas, la proportion d'infections devrait être beaucoup plus forte parmi eux que parmi les équidés tenus à l'écurie où les excréments sont régulièrement enlevés. De plus, si les excréments étaient un moyen d'in-

(1) The life history of *Habronema muscæ*, a parasite of the horse transmitted by the house fly. Bull. 163, Bureau of animal industry, april, 3, 1913.

(2) R. VAN SACEGHEM. — Observations sur la dermite granuleuse. Bull. Soc. Path. exot., 1915, p. 362.

fection directe, l'arrière-train des équidés serait plus susceptible d'être entrepris que l'avant-main : or, c'est l'inverse que nous observons. Ce sont des mouches qui apportent l'affection ; les mouches (mouches domestiques et stomoxes) sont très nombreuses dans les écuries, alors qu'elles sont rares en brousse. La cause pour laquelle l'arrière-main n'est pas entrepris par le mal est que cette partie du corps de l'animal est protégée contre les mouches par la queue que les chevaux portent à tout crin.

Dans une écurie où plusieurs chevaux étaient atteints de plaies d'été, des recherches m'ont permis de retrouver 20 o/o des mouches domestiques parasitées par une larve de 2 mm. 500 de long sur 65 microns de large. Cette larve avait l'extrémité antérieure atténuée et était terminée postérieurement par une pointe mousse garnie de piquants. La bouche se continuait par un vestibule suivi de l'œsophage. Le vestibule, plus l'œsophage, mesuraient 0 mm. 850. Cette larve se trouve dans la trompe de la mouche domestique parfois au nombre de 3 à 5.

Examinées au microscope dans une solution de sérum physiologique, ces larves présentent des détentés très fortes ; elles pénètrent dans les obstacles, représentés ici par les matières exprimées de la trompe de la mouche, par reptation et laissent après leur passage un sillon sinueux. Elles reculent fréquemment pour choisir une autre voie de pénétration. L'extrémité postérieure s'enroule souvent, l'anus restant du côté de la grande courbure. Elles pénètrent lentement dans les obstacles, l'extrémité antérieure amincie animée continuellement de mouvements latéraux.

La larve trouvée chez la mouche est-elle un stade d'évolution de celle rencontrée dans les tubercules vermineux ? La larve que j'observe diffère de celle que je retrouve dans les plaies d'été par les caractères morphologiques suivants : le diamètre transversal est supérieur, 65 microns, alors que celui des larves des granules vermineux n'a que 50 microns comme diamètre transversal ; je n'ai pu observer des striations longitudinales sur les larves trouvées dans les mouches, alors que cette striation est très évidente dans les larves des tubercules vermineux.

Des larves, prises d'une mouche et placées sur la peau d'un cobaye humectée de sérum physiologique, ont présenté des mouvements de translation très marqués, mais n'avaient aucune tendance à pénétrer dans la peau. Quand le sérum fut enlevé par

aspiration avec du papier buvard, les larves restèrent sur place et moururent. Je dois noter que ces expériences furent faites à une période de l'année où toutes plaies d'été ont une tendance naturelle à guérir.

Je suppose, sans vouloir rien affirmer, que la larve que je retrouve chez la mouche domestique de Zambi est la larve de *Habronema muscæ*.

Les rares autopsies qui ont été faites dernièrement à Zambi n'ont jamais permis de retrouver jusqu'ici que *Habronema megastoma*. Un fait qui semble pouvoir donner quelques indications est le suivant : les plaies d'été renferment un grand nombre de parasites calcifiés et quelques parasites vivants. Il y a, par conséquent, une infection en masse en un seul endroit. Cette infection doit se faire en une fois ou successivement. Si elle se fait en une fois, il faut nécessairement que ces larves de spiroptères soient amenées en une seule fois en un même endroit ; ce qui est peu probable dans toutes les hypothèses possibles. Il est plus admissible qu'à un endroit donné il existe une prédisposition ; la seule, à mon avis, est la présence de sérosité (plaies, excoriations). Dans l'angle nasal de l'œil, cette prédisposition est permanente, tandis qu'aux membres, il doit y avoir une plaie préexistante. Si une mouche infectée vient sur la plaie, les larves pénètrent et produisent un prurit semblable à celui que Looss en 1898 a signalé lors du passage des larves d'*Ankylostoma duodenale* à travers la peau humaine. Ces démangeaisons poussent les animaux à mordiller, une grande plaie se forme qui attire les mouches. et il se crée ainsi une porte d'entrée de choix pour les parasites.

J'ai pu observer très souvent qu'au niveau des régions où va se déclarer une plaie d'été, avant l'apparition des lésions visibles, l'animal souffre d'un prurit intense qu'il manifeste en se mordant jusqu'au sang.

Des expériences en cours me permettront, je l'espère, de fournir encore quelques observations sur la cause de cette affection tenace que représente la dermite granuleuse.

Laboratoire de Bactériologie de Zambi, 1^{er} juin 1917.

L'eau du Niger et l'helminthiase intestinale

Par Ch. COMMES

L'helminthiase intestinale est une affection fréquente chez les indigènes de Bamako. Les Européens y sont également sujets et bien souvent leur affection reste méconnue, étiquetée cliniquement dysenterie, entérite ou rectite et même parfois paludisme. L'examen systématique des selles de malades, dont l'état ne s'améliorait pas sous l'influence de la quinine ou d'autres traitements classiques, nous a permis de trouver la plupart des fois des œufs de Némathelminthes :

G..., 38 ans, traité pour rectite = ankylostomiase.

L..., 40 ans, traitée pour paludisme = trichocéphalose.

G..., 45 ans, traitée pour troubles gastriques = trichocéphalose, ankylostomiase, ascaridiose.
etc., etc.

sont des cas typiques rencontrés chez des Européens,

L'infestation se faisant surtout avec de l'eau de boisson. Malgré l'affirmation des malades que leur eau de boisson était toujours filtrée ou stérilisée par leur boy, nous avons recherché les œufs de parasites dans l'eau du Niger qui sert à la consommation. Voici le résultat de ces examens :

Saison sèche

Mars	3	5	9	18	21	24
Ankylostome	+	—	+	+	+	—
Ascaris	—	—	+	—	—	+
Trichocéphale	+	+	—	+	+	+
Oxyure	—	—	—	—	—	—

Saison des pluies

Août	1	3	5	8	12	17
Ankylostome	+	+	—	—	+	+
Ascaris	+	+	+	+	—	—
Trichocéphale	+	+	+	+	+	+
Oxyure	—	—	—	—	—	—

Nous avons examiné comparativement l'eau du Niger et l'eau de la canalisation, les résultats ont été identiques avec cette seule différence que les œufs de parasites se trouvaient en plus grand nombre dans l'eau de la canalisation.

Nous avons opéré de la façon suivante : 10 litres d'eau étaient prélevés, on y ajoutait 1 g. d'alun pour 1 000 d'eau, et le dépôt, après centrifugation, était examiné.

Il résulte de ces examens que les œufs de Trichocéphale sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment dans l'eau du Niger aussi bien en saison sèche que pendant l'hivernage. Les œufs d'Ascaris sont plus nombreux en hivernage et ceux d'Ankylostome aussi nombreux pendant les deux saisons. Aussi la stérilisation ou la filtration de l'eau doit-elle être faite d'une façon minutieuse si l'on ne veut pas contracter à coup sûr l'helminthiase intestinale.

Laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal-Niger.

La roussette, *Cynonycteris straminea*, animal de Laboratoire.

Par F. VAN DEN BRANDEN

Dans une note récente (1), le docteur Rodhain et moi avons signalé la sensibilité de la roussette, *Cynonycteris straminea*, au

(1) Sur la réceptivité de la roussette, *Cynonycteris straminea*, aux différents

Trypanosoma gambiense. Le *Tr. gambiense* détermine chez la roussette une infection chronique mortelle d'une durée de 52 à 68 jours.

La possibilité de se procurer des roussettes dans presque toutes les régions du Congo, et la facilité de les conserver vivantes en cage pendant des mois, place la roussette au rang des animaux de Laboratoire. Cet animal peut devenir très précieux pour le diagnostic de la trypanosomiase humaine dans les régions où les cobayes n'existent pas et où les singes sont difficiles à se procurer.

Nous avons des animaux, mâles et femelles, en cage depuis six mois ; une roussette femelle vient de mettre au monde un jeune.

Ces animaux en cage se nourrissent de sucs de fruits, de préférence des bananes et des papayes.

Les roussettes vivent souvent nombreuses dans les galeries forestières, le long des rivières où les glossines pullulent, par exemple le long de l'Inkissi, affluent du fleuve Congo, dans le Moyen-Congo belge. Elles doivent être considérées comme des réservoirs de virus à combattre.

Léopoldville, le 23 mai 1917.

virus de trypanosomoses africains. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 4, 1916. — Voir aussi, ce n° du *Bulletin*, p. 704.

Mémoires

La Lèpre à la Guyane française et ses réglementations successives

Par MARCEL LEGER.

Il est deux faits bien établis, et dont la discordance ne peut manquer de frapper. D'une part, la lèpre est loin d'être en régression à la Guyane. D'autre part, les nombreuses réglementations édictées depuis deux siècles, pour lutter dans notre colonie contre le « mal rouge », et ayant toutes pour base la séquestration, n'ont donné aucun résultat. Il conviendrait donc d'organiser différemment la lutte contre la lèpre.

*
* *

Il paraît certain que la lèpre n'existait pas chez les autochtones. La maladie a été introduite dans la seconde moitié du ^{xviii} siècle par les esclaves importés de la Côte Occidentale d'Afrique, et aussi, à en croire notre camarade GUILLON, par les Juifs hollandais expulsés du Brésil et venus dans les environs de Cayenne se livrer à la colonisation. Le mal fit sur place de rapides progrès à cause des conditions hygiéniques déplorables dans lesquelles vivait le bétail humain, et dès 1716, comme nous le verrons, on dut y prêter sérieuse attention. En 1777, BAJON, dans son « Mémoire pour servir à l'histoire de Cayenne », indique que presque tous les habitants ont sur leurs habitations des nègres attaqués par le mal rouge. DELABORDE (1784), POISSONNIER-DESPÉRIÈRE (1785), Pierre CAMPET (1802), SIGAUD (1804), montrent l'importance de la lèpre dans la nosologie du pays. LAURE (1859) assure que la propagation de la lèpre est tellement rapide « qu'un dixième de la population est affecté », et insiste sur ce que les familles blanches paient, elles aussi, un tribut important au mal, depuis que l'émancipation des esclaves a diminué le bien-être des classes élevées. BRASSAC (1866) comprend la Guyane

parmi les pays où la lèpre est le plus répandu, tout en pensant que LAURE, dans ses estimations, a englobé non seulement l'éléphantiasis des Grecs, mais aussi l'éléphantiasis des Arabes, de nature bien différente. D'après un missionnaire, auteur anonyme d'un livre sur la « contagiosité de la lèpre » (1879), Monseigneur ENOUEt considérait 4 à 5 o/o de ses paroissiens, noirs ou de couleur, comme atteints du mal. Toujours d'après la même source, un curé en service à Mana depuis 20 ans assurait qu'il n'y avait pas quatre cases de ses ouailles absolument saines.

Nous avons pu relever des documents plus précis, et d'époques plus récentes, dans les publications ou les rapports inédits de médecins en service à la Guyane.

D'après ORGEAS (1886), on trouverait à un examen médical de la population « peut-être 100, peut-être 200 lépreux, peut être davantage » ; ce n'est pas par le nombre d'internés à l'Acarouany que peut se mesurer réellement la lèpre dans la population.

Dans son rapport annuel de 1897, LE JOLLEC dit que la maladie « est d'une fréquence terrible chez les gens du pays », et que « quelques Européens la contractent ».

LAFABRIE, qui est resté 7 ans de suite comme Directeur de la Léproserie, a pu, dans le seul bourg de Mana, voisin de sa résidence, constater 8 nouveaux cas de lèpre sur une population d'un millier de sujets. Il a poussé de vrais cris d'alarme dans ses rapports, se demandant ce que deviendra la Colonie dans un demi-siècle.

KERMORGANT (1908) pense que le nombre des lépreux en Guyane voisine 300, dont 150 pour Cayenne et ses environs. La prédominance au chef-lieu n'est qu'apparente, car la population de Cayenne est la moitié environ de celle de la Guyane entière.

CLARAC, dans son excellent mémoire sur la pathologie de la Colonie, dont il a dirigé les services médicaux de 1898 à 1900, consacre de longues pages à la question de la lèpre, qui constitue un « véritable fléau » car la maladie tend manifestement à augmenter, en atteignant des familles jusque-là indemnes. Comme médecin-inspecteur des écoles, il a dû, en 2 ans, renvoyer dans leurs familles 6 enfants atteints de lèpre, et en ville il a pu diagnostiquer deux cas de nouvelle invasion. Il a tenté de faire le dénombrement des lépreux de Cayenne ; il regarde comme se rapprochant de la réalité le chiffre de 200, que lui a donné le

Docteur PAIN, exerçant dans la ville depuis une vingtaine d'années. Pour la population entière de la Colonie (30.000 habitants), on peut admettre 350 lépreux, soit près de 12 p. 1000.

Mana, dont avait parlé LAFABRIE, paraît particulièrement contaminé. En 2 ans (1910-1911), GUILLON a relevé 19 nouveaux cas dans la population. BERNOUD, l'année suivante, estime à 50 environ le nombre des lépreux du centre, et en 1914, FRONTGOU, lors d'une visite militaire des revisés, a écarté pour lèpre 12 des 190 sujets examinés.

MAS (rapport annuel 1910) cite l'opinion de GUILLON, Directeur de l'Acarouany, d'après lequel des milliers de lépreux errent en liberté.

Pour HOUILLON (rapport annuel 1912), la lèpre, qui n'est pas, en fait, le fléau le plus meurtrier de la Guyane, constitue l'une de ses tares les plus affligeantes.

ORTHOLAN (rapport annuel 1913) a eu l'occasion d'examiner, au moment des visites d'incorporation des classes 1912, 1913 et 1914, 225 jeunes gens; parmi eux 9 étaient atteints de lèpre manifeste.

Sur 39 réformes définitives qui ont été prononcées par RAPPIN (rapport annuel 1914), 4 l'ont été pour lèpre, et dans tous les cas les lésions étaient déjà fort avancées.

Tout récemment, en 1915, notre ami THÉZÉ, Directeur de l'Institut d'Hygiène de Cayenne, s'est beaucoup occupé de la lèpre. Il rapporte qu'une enquête administrative, prescrite par le Gouvernement, indique comme nombre de lépreux 35 à Cayenne et 46 dans le reste de la Colonie (non compris les internés de l'Acarouany). Ces chiffres sont pour lui manifestement trop faibles de plus de moitié. A Cayenne seule, grâce à la précieuse collaboration du Docteur HENRY, exerçant depuis 15 ans dans la ville, il a recueilli 83 cas de lèpre, se décomposant en : 33 de forme maculeuse, 28 de forme tuberculeuse, 18 de forme nerveuse et 4 de forme mixte. Pour lui, une des caractéristiques est de commencer dès l'enfance, constatation d'importance primordiale pour la prophylaxie de la maladie. Le nombre total des lépreux serait dans la Guyane entière de 300 à 350.

Pour notre part, en un an, il nous a été donné de découvrir, dans la population libre de Cayenne, 5 cas nouveaux de lèpre avec présence de bacilles de HANSEN dans le mucus nasal et

2 autres cas dans lesquels le diagnostic clinique ne reçut pas de confirmation bactériologique.

Dans la population pénale, au cours des 2 mêmes années, 1 transporté et 3 libérés ont été reconnus lépreux et dirigés sur la léproserie de l'Administration Pénitentiaire.

Enfin les opérations de révision faites en 1916-1917 ont entraîné la réforme pour lèpre de 48 sujets sur quelques centaines examinés.

A Saint-Laurent du Maroni, notre ami le Dr PATTERSON a décelé la lèpre, depuis un an, chez 9 sujets de la population libre et 14 de la population pénale.

La lèpre, avec ses lésions de suppuration sanieuse et de mutilation spontanée, est de tout les maux celui qui, de tout temps, a inspiré le plus crainte et dégoût. Il n'est donc pas étonnant que, pour lutter contre le mal, on ait souvent édicté des mesures s'écartant du principe de haute humanité qui fait des malades, quels qu'ils soient, des malheureux et non des coupables. L'opinion du Moyen-Age, que la lèpre est une punition du Ciel, n'est plus de mise aujourd'hui.

Déjà en 1716, le *Code Noir*, qui précise les conditions dans lesquelles doit s'effectuer le transport des esclaves, interdit l'importation des nègres ladres. Les tribunaux des colonies pouvaient décréter nulle la vente de tout esclave contaminé, et les capitaines des voiliers étaient rendus responsables des sujets qu'ils embarquaient.

Cette décision très juste, très humaine, et répondant en même temps à une conception parfaite d'une bonne prophylaxie, aurait préservé la Guyane, si elle avait été appliquée de façon rigoureuse. Mais le désir du gain amena les négriers à user des maquillages honteux, dont parle CAMPET, pour cacher les lésions commençantes, et l'Administration insouciante ne s'appliqua pas à un contrôle suffisant.

Le Code Noir était un édit royal destiné à l'ensemble de nos possessions d'Amérique. Son application en Guyane, comme ailleurs d'ailleurs, fut si défectueuse, qu'un *règlement local* parut indispensable en 1743 pour lutter contre l'extension du mal. Le moyen de prophylaxie préconisé fut l'isolement des lépreux dans des cases éloignées. Il n'y avait alors que quelques milliers d'esclaves et quelques dizaines de lépreux; il aurait fallu, à ce moment-là, décréter le renvoi en Afrique des malades.

En 1777, sur les instances de M. BAJON « Chirurgien-Major de l'Île de Cayenne et Dépendances », qui rend justice « au zèle et aux bontés de M. FIEDMOND, Gouverneur », tout en déclarant que « les Messieurs de l'Administration n'ont pas eu les mêmes intentions » pour lui, on se décide à lutter énergiquement contre la lèpre, graduellement envahissante. Il est créé, à l'îlot la Mère, un asile pour les esclaves lépreux ; la déclaration obligatoire des malades par les maîtres est décrétée sous peine de fortes amendes.

A la faveur de la période troublée, sous la domination portugaise, qui s'étend de 1802 à 1817, le « mal-rouge » prit une extension encore plus fâcheuse.

Dès la reprise de possession de la Guyane, les autorités françaises eurent à cœur de combattre la maladie. L'*ordonnance du 1^{er} janvier 1881* n'est, en quelque sorte, que la répétition de l'édit de 1877. Quelques *addenda* devinrent nécessaires, la lèpre commençant à faire des victimes parmi les Européens. A la déclaration obligatoire et à l'internement des esclaves lépreux s'ajoute l'obligation, pour les Européens atteints, de regagner la France dans le délai d'un an (Code Guyane, t. I, 1824).

Une des Iles-du-Salut, l'Île du Diable, fut choisie comme léproserie. Assez vite on s'aperçut que le lieu était peu propice, surtout à cause du manque d'eau et des difficultés de ravitaillement. Par décision du 18 mars 1833, le Gouverneur INBELIN décida le transfert à l'Acarouany, sur un territoire concédé peu de temps auparavant aux Religieuses de l'Ordre de Saint-Joseph de Cluny pour faire de la colonisation.

Par décision du 22 février 1838, le Gouverneur du CAMPER, estimant que « la législation locale est insuffisante et ne se trouve plus en rapport avec l'état de la société dans la Colonie », nomme une Commission pour régler « les dispositions précises de prudence, d'ordre et de sûreté relativement aux lépreux (et pianiques) de toutes conditions ».

Les conclusions de cette Commission paraissent dans le *Décret colonial du 24 août 1840* ; elles visent l'élément libre de la colonie. « La lèpre donne lieu à la séquestration de toute personne libre qui en est atteinte », et par séquestration il faut entendre « la mise en dépôt du malade dans un lieu à ce destiné, sans aucune communication directe avec l'extérieur ». Le lieu d'iso-

lement choisi pour les personnes de condition libre fut l'îlot la Mère, l'Acarouany restant destiné aux esclaves.

L'Administration locale est chargée de pourvoir par des règlements particuliers à la recherche des individus soupçonnés de lèpre. Ceux-ci sont déférés devant une Commission sanitaire permanente, comprenant 7 membres (dont 3 médecins), qui décide en dernier ressort.

Des mesures sont prévues vis-à-vis des sujets arrivant de France ou des pays voisins. Les lépreux doivent être réintégrés à bord du bateau même qui les a amenés, ou être internés.

La déclaration obligatoire des esclaves lépreux, prescrite par l'ordonnance de 1818, n'étant pas en fait appliquée, une série d'arrêtés (21-12-1838 — 10-11-1841 — 28-5-1842) désignent des médecins « pour procéder, avec le concours des Commissaires-Commandants des quartiers, à la visite de tous les noirs, à l'effet de rechercher ceux atteints de lèpre qui devront être envoyés à Cayenne pour y être définitivement examinés par le Conseil de Santé et dirigés, s'il y a lieu, sur la léproserie de l'Acarouany ».

Le *décret colonial du 28 janvier 1844* consacre la procédure à employer pour la « séquestration des esclaves lépreux ». Il est créé dans chaque commune de la Colonie une commission de trois membres (le Maire ou le Commissaire-Commandant, un notable et un médecin) chargée de constater « à domicile l'état et les noms des esclaves qui seraient dans le cas d'être séquestrés ». Les sujets soupçonnés devaient se présenter devant le Conseil de Santé de Cayenne pour décision.

L'abolition de l'esclavage en 1848 fait tomber en désuétude les mesures particulières concernant les esclaves lépreux. La léproserie de l'îlot la Mère est fermée ; l'Acarouany reste seul lieu de séquestration.

Par décision du 16 septembre 1865, le Gouverneur HENNIQUE nomme une « Commission chargée de donner son avis sur l'état de santé de toute personne qui lui sera présentée comme atteinte de lèpre. » Cette Commission comprend les mêmes 7 membres que celle prescrite par le Décret Colonial de 1840.

En 1875 (arrêté du 28 octobre), le nombre des membres est porté à 9.

A la suite d'un vœu émis par le Conseil Général tendant à faire procéder à un nouvel examen de la législation locale sur

les lépreux, le Gouverneur LOUGNON, par *décision du 30 mars 1885*, charge une Commission d'examiner les modifications qui pourraient être apportées au décret colonial du 24 août 1840.

Le rapport élaboré est accepté par le Gouverneur LE CARDINAL, et l'*arrêté du 28 février 1887* abroge provisoirement le décret colonial de 1840, sous réserve de l'approbation du Président de la République. Le principe de la séquestration reste admis et la définition de la séquestration n'est pas changée. L'unique addition au texte primitif est la suivante : « Si la personne « reconnue lépreuse justifie de ressources suffisantes pour se « procurer les soins que comporte son état, elle sera, sur sa « demande, dispensée de l'internement ; » elle devra se retirer hors la ville de Cayenne, à une distance qui ne devra pas être moindre de 2 kilomètres, et hors des bourgs à une distance d'au moins un kilomètre.

Une dépêche ministérielle trouve que certaines dispositions de la réglementation sont trop rigoureuses, et l'arrêté est rapporté le 6 août 1887 avant même d'avoir été appliqué.

La nouvelle législation se fait attendre 4 ans. Le *Décret du 11 mai 1891* (avec *arrêté local du 28 juillet 1892*) est actuellement encore en vigueur. La grosse modification est la suppression du mot séquestration ; il n'y est parlé que de léproserie. Les dispositions proposées en 1887 pour les gens de condition aisée sont maintenues. Les sujets dépourvus de ressources sont dirigés sur l'Acarouany.

Nous allons étudier les résultats obtenus et voir comment est appliqué le décret de 1891.

*
* *

La réglementation actuelle paraît rigoureuse et pourtant la marche de la maladie n'est nullement régressive. Très sévère pour les lépreux dépourvus de ressources, elle permet à ceux qui justifient peu ou prou de ressources d'éviter la léproserie (là n'est pas le mal, à mon avis), tout en ne les forçant pas à prendre les précautions hygiéniques indispensables (ce qui est le danger) et en ne leur montrant pas qu'ils sont dangereux pour leurs familles et leurs intimes. Le décret, tel qu'il est conçu, ne s'adresse de plus qu'aux lépreux arrivés aux derniers stades de l'affection ; il laisse tout à fait de côté ceux au début de leur maladie, les seuls que l'on ait chance de guérir.

Bien que le mot séquestration ait été supprimé du texte de 1891, il reste sous-entendu, et la séquestration est, somme toute, la mesure unique préconisée pour lutter contre l'extension de la lèpre.

Et cependant la séquestration n'a jamais fait ses preuves de façon irréfutable. car jamais elle n'a pu être appliquée à tous, en particulier à ceux au début de la maladie.

Les isolistes à outrance citent l'exemple de la Norvège. Mais les améliorations obtenues sont-elles uniquement dues à la séquestration forcée ? Bien des auteurs l'ont nié et accordent la valeur la plus grande aux mesures d'hygiène individuelle scrupuleusement exécutées.

A la Trinidad, d'après VINTRAS, la progression de la lèpre ne céda pas malgré la création de léproseries et l'internement forcé des malades. Le recensement très précis ordonné en 1815 par Sir RALPH WOODFORD permit de numérer dans l'île 77 lépreux. En 1878 il y en avait 860 (d'après « un missionnaire », p. 166).

Les isolistes à outrance mentionnent tous la disparition de la lèpre de France. Il est d'abord un fait qu'ils passent sous silence, c'est que le système, dont ils vantent l'efficacité, aurait mis plus d'un siècle à conjurer le fléau. La maladie était, en effet, constatée dès le ^v^e siècle, puisqu'une maladrerie était construite en 460 près l'Abbaye de Saint Ouen; elle existait vraisemblablement d'ailleurs avant. Avec les Croisades, le mal présentait son maximum d'extension; il ne pouvait en être autrement après ces folles et gigantesques équipées en Orient. Les léproseries devinrent alors si nombreuses que « il n'y avait ny ville, ny bourgade qui ne fust « obligée de bâtir un hospital pour les retirer » (MÉZERAY, *Histoire de France*, 1645, t. II, p. 168). Le chiffre précis de 2.000 maladreries en France est indiqué dans le testament de Louis VIII.

Malgré les léproseries et les autres mesures draconiennes édictées, la lèpre persista de première importance jusqu'au ^{xvi}^e siècle.

Il y eut alors un fléchissement subit, qui coïncida juste avec l'apparition du « mal vénitien ».

Puis lèpre et syphilis diminuèrent dès que fut appliqué un traitement rationnel de la syphilis. Car, si le mercure fut essayé pour la première fois en 1495 par Marcus CUMMANUS, médecin de l'armée vénitienne, le médicament ne fut donné à l'intérieur qu'à partir de 1536, et, à ce moment là, avec une timidité telle qu'aucun effet thérapeutique ne pouvait être atteint. C'est au ^{xvii}^e siècle seulement que la médication mercurielle dans la syphilis fut précisée. Comme le dit LAGNEAU (*in Dictionnaire de Médecine*, Paris, 1844). Ce ne fut qu'à partir « du traitement par le mercure que commença à s'adoucir cette maladie virulente qui présentait de si grands traits de ressemblance avec la lèpre, et qu'elle parut perdre ce caractère de virulence auquel on dut les désordres graves de la fin du ^{xv}^e siècle ».

Ne peut-on admettre que beaucoup des malheureux internés pour lèpre étaient de simples vérolés non traités. Cette opinion est celle de beaucoup des premiers auteurs ayant écrit sur la syphilis (SPRENGEL, AUTENRIETH, OTTO, CHOULANT, DIETRICH) (cité d'après *Dictionnaire de Médecine de Paris*, 1844), Pareille erreur, le diagnostic étant parfois délicat, n'a-t-elle pas et n'est-elle pas encore commise bien souvent ? VIDAL, qui a étudié la lèpre à Martigues dans les Bouches-du-Rhône, et qui a vainement cherché

les ulcères de la verge dont parle Astruc, déterminés par le commerce charnel avec les lépreux, est d'avis que les symptômes décrits par Astruc dépendaient du virus vénérien, et que les prétendues lépreuses des lupanars de Londres et d'Avignon étaient des syphilitiques. BRASSAC, à la léproserie de la Désirade, n'a-t-il pas constaté une proportion considérable de pianiques ou de sujets porteurs de plaies phagédéniques dont on s'était débarrassé par l'hospitalisation ? Sur 109 isolés il n'y avait que 53 lépreux. JEANSELME, visitant les villages de lépreux d'Indo-Chine, n'a-t-il pas fait remarque analogue ?

Pour en revenir à la Guyane, nous devons reconnaître que le séjour à la léproserie de l'Acarouany est une véritable séquestration. Les malades justifiant de moyens d'existence peuvent être autorisés à quitter l'asile. Mais cet article est, en fait, inexistant ; le lazaret n'a jamais reçu que des mendiants ou des condamnés ; ne peuvent profiter de la libération que ceux qui n'y seraient pas entrés, puisque ceux-là ont le droit d'être traités à domicile.

La léproserie de l'Acarouany a toujours eu mauvaise presse. « Vous ne trouverez jamais un maire, a-t-il été dit au Conseil Général, qui consentira à prendre des lépreux pour les envoyer mourir dans ce trou infect de l'Acarouany ». — « Combien de temps, a dit un autre Conseiller, continuera-t-on à mettre de la pourriture dans de la pourriture ? ».

Ces opinions dépassent la vérité et on doit s'élever contre elles. Il y a sur place, partageant la vie des lépreux, un médecin, un agent administratif, des sœurs de charité, qui tous s'efforcent d'adoucir la peine des pauvres malades.

Il n'en reste pas moins que l'Acarouany, absolument dénué de toute ressource locale, à 35 kilomètres par le fleuve du bourg de Mana, en dehors de toute voie fréquentée, est un vrai lieu d'exil. Les lépreux y vivent séparés du reste des humains, sans jamais recevoir aucune visite d'amis ou de parents. « Perpétuel internement, doublé de perpétuel isolement », a pu dire BERNARD, médecin-directeur de la léproserie en 1911. « C'est un véritable tombeau vers lequel les malades s'achemineront toujours avec le même désespoir, sachant qu'ils ne reverront plus jamais ce qu'ils laissent derrière eux » (THÉZÉ). L'Acarouany synthétise l'ancienne maladrerie. Le lieu a été choisi à une époque où l'on avait une conception différente des moyens que la Société doit employer pour se protéger. Le sort réservé aux internés est bien fait pour créer une juste émotion parmi ceux qui le considèrent.

Les lépreux sont des malades. A ce titre, ils doivent nous inspirer surtout de la pitié. On leur doit aide et assistance. Il faut s'efforcer de diminuer leurs souffrances physiques et morales, ces dernières souvent plus vives que les premières; il faut leur enlever même l'apparence d'une captivité imméritée.

Pense-t-on à pareilles vexations d'une séquestration pour des sujets autrement nombreux, autrement dangereux que les lépreux, je veux parler des tuberculeux? Les phthisiques sont soignés dans les hôpitaux ou conservés dans le sein de leurs familles jusqu'à leur dernier souffle, pourquoi ne pas accorder traitement identique aux lépreux?

La lutte contre la lèpre ne doit pas aboutir à la lutte contre les lépreux. Le droit pour l'Etat de défendre la santé publique ne doit plus aboutir à la mise hors la loi d'une catégorie de personnes.

Les lépreux ne doivent pas pénétrer dans une léproserie avec la conviction qu'ils y attendent la mort. Ils doivent rentrer dans des hôpitaux pour y recevoir des soins énergiques et conserver l'espoir d'en sortir bientôt. « L'espoir de la guérison est toujours le mobile le plus puissant pour attirer les malades dans une léproserie » (HÉBRARD).

*
* *

Le procès de l'Acarouany n'est plus à faire. Celui du décret de 1891 est à instruire, médicalement parlant.

La léproserie de l'Acarouany est ouverte, sans grandes formalités, « aux vagabonds, aux mendiants, aux gens sans asile et sans ressources, ainsi qu'aux condamnés ». L'application de cet article 1^{er} (§ 2) est faite dans toute sa simplicité et aussi toute sa rigueur.

Il est prévu par le même article, § 3, que les gens de condition aisée, disposant de ressources suffisantes, peuvent se soigner chez eux en élisant domicile à un ou deux kilomètres, suivant le cas, des agglomérations.

Cette partie de la réglementation est inappliquée; elle est d'ailleurs inapplicable, et ainsi le décret de 1891 tout entier reste lettre morte; la proportion des lépreux internés en Guyane ne répond peut-être pas au dixième des lépreux existants.

Jamais un malade ne vient de lui-même (article 1, § 1) se soumettre à la visite médicale pour faire constater son état. Jamais

non plus il ne s'isole de lui-même. Les familles mettent un point d'honneur compréhensible à tenir caché ce qu'elles considèrent, à tort d'ailleurs, comme une tare, la croyance à l'hérédité ayant encore, en dehors des milieux médicaux, de chauds partisans. Les lépreux ainsi dissimulés ne se traitent aucunement et sont d'ailleurs dans l'impossibilité de le faire. La remarque faite par BAJON dès 1877 reste absolument vraie. — « Les sujets atteints
« de mal-rouge n'osent révéler leur maladie à personne et la
« cachent aussi longtemps qu'ils le peuvent ; ils consultent rare-
« ment les hommes de l'art, ils ont recours à des arcanes ou à
« des topiques insignifiants qui aggravent singulièrement leur
« position ». Ils deviennent ainsi une source de propagation plus sérieuse que les lépreux vagabonds, couverts de plaies, que tout le monde fuit jusqu'à ce qu'ils soient ramassés sur les voies publiques et internés. Ce n'est d'ailleurs pas toujours à la période ultime de la maladie que le lépreux expectore le plus de bacilles. GUILLON, qui fut Directeur de la léproserie en 1910, a recherché systématiquement le bacille de HANSEN dans les mucosités nasales de ses malades et a remarqué que les résultats positifs sont loin d'être la règle. Par contre de jeunes malades ont, par intermittence, des poussées de rhinite pendant lesquelles ils sont éminemment contagieux. Le malade de COURMONT qui, chaque jour, semait plusieurs grammes de sécrétions, contenant des millions de germes, était loin d'être à la dernière période de son affection et menait la vie errante de chemineau.

La recherche des lépreux n'existe pas en Guyane. L'arrêté local de 1892, dans son article 6, charge de ce soin la police. « La police est chargée de signaler dans des rapports particuliers
« adressés au Directeur de l'Intérieur les personnes autres que
« celles énumérées dans l'article 3 (vagabonds, mendiants, gens
« sans asile) qui seront soupçonnées d'être atteintes de la lèpre
« et qui paraîtront dans les lieux ou réunions publics ». L'incompétence de la police est manifeste. Celle-ci ne pourrait, sans risquer des erreurs graves et préjudiciables, que dénoncer ceux dont l'état physique paraît indiquer une lèpre vieille de plusieurs années. Elle l'a courageusement fait à Cayenne, mais elle ne peut absolument pas diagnostiquer une lèpre en période d'évolution. D'ailleurs comment lui demander de réussir là où les commissions mixtes, qui comprenaient un médecin, prescrites par les décrets de 1840 et 1875, n'ont pas réussi ?

En 1915, une enquête dans chaque commune, par les soins des autorités municipales, fut prescrite par le Gouverneur. 81 lépreux furent ainsi indiqués, chiffre inférieur de plus de 200 0/0 à la réalité. De ces 81 lépreux, pas un d'ailleurs ne fut présenté à la Commission spéciale de la Lèpre.

La recherche des malades aurait-elle des chances d'être efficace si on obligeait les médecins à la déclaration officielle des cas qu'ils constatent ? Certainement non, les lépreux se feraient encore moins traiter qu'ils ne le font maintenant. D'ailleurs, comme le déclara un membre de la Commission d'Hygiène en 1899, « le médecin civil de Cayenne qui serait décidé à faire « les déclarations de lèpre constatée dans sa clientèle n'aurait « qu'à renoncer à sa profession ; il perdrait la confiance même « des familles dans lesquelles il n'y a pas de lèpreux ».

Pourrait-on charger de la recherche systématique des lépreux un médecin, le médecin de la municipalité par exemple ? — Bien que ce dernier soit plus indiqué que tout autre, cette tâche difficile, très délicate, lui attirerait les inimitiés les plus vives. « On n'ose même pas, écrivait dans son rapport annuel un de « mes prédécesseurs, parler de lèpre à la Guyane, chaque inter- « locuteur pouvant être intéressé soit par lui-même soit par un « membre de sa famille. »

*
**

La réglementation actuelle, malgré ses sévérités, n'a donné aucun résultat, et ne peut en donner. Est-ce à dire qu'il faut abandonner toute lutte contre la lèpre ? Celle-ci est une maladie dont la contagion est certaine, prouvée. Le lépreux est dangereux pour sa famille. Il est dangereux aussi pour la communauté et la lèpre doit être comprise dans la classe des maladies que le grand DUCLAUX a appelées « Maladies sociales » dont l'Etat ne doit pas se désintéresser.

Loin de moi, par conséquent, l'idée d'être abolitionniste. L'abolitionniste n'est, hygiéniquement parlant, qu'un nihiliste, comme le dit FOURNIER à propos de la syphilis, n'ayant d'autre programme que de démolir, sans souci de rebâtir quelque chose sur les ruines. La lèpre, sans être la maladie à léthalité la plus forte en Guyane, est une plaie dont il se faut se préoccuper pour l'avenir du pays. Une réglementation s'impose : toute maladie contagieuse, dont volontairement ou involontairement on ne s'occupe pas, progresse de façon infaillible.

Mais cette réglementation doit être, en même temps, scientifique et empreinte d'humanité. Elle doit pouvoir être acceptée même par ceux ayant à en souffrir. Enfin aucune clause ne doit exister qui ne puisse être appliquée en France : le Français des Colonies ne doit pas être traité différemment que le Français de la Métropole.

La lèpre existe en France. A Paris, d'après JEANSELME, circulent environ 160 à 200 lépreux ; à l'hôpital Saint-Louis, il y en a toujours une douzaine. Les autres grandes villes voient aussi beaucoup de ces malades. En une quinzaine d'années, PERRIN, à Marseille, a pu suivre 39 cas. A Bordeaux, en moins de 20 ans, PITRES en a observé 30. De véritables petits foyers de lèpre autochtone persistent en divers points de la France : dans le Plateau Central, près de la frontière espagnole, en Bretagne, dans les Bouches-du Rhône. Les départements des Alpes-Maritimes et du Var compteraient bien une centaine de ces malades : BOINET et EHLERS ont vu 7 cas à Nice seulement. GAUCHER en a dénombré plus de 60 de Menton à Cannes. MILIAN, qui, en trois jours, sur la Riviera, a vu 10 lépreux, rapporte, d'après un médecin du pays, qu'il y aurait 500 à 600 malades dans l'extrémité sud-est de la France.

Sans accepter ce chiffre élevé donné par MILIAN, on arrive à la constatation que le nombre des lépreux est élevé en France, et, avec une population infiniment plus dense que celle de la Guyane, les risques de contamination devraient être plus considérables si d'autres coefficients de premier ordre n'intervenaient pas.

La question de la lèpre en France et de sa recrudescence possible à un moment donné, préoccupe depuis plusieurs années nos hygiénistes et nos législateurs.

La *Société de Pathologie exotique*, à deux reprises, en 1909 et en 1911, a nommé des commissions pour en étudier la prophylaxie. A la suite des conclusions et des vœux exprimés, le gouvernement a été sollicité d'agir.

Le *Conseil Supérieur d'Hygiène publique* et l'*Académie de Médecine* ont été appelés à donner leur avis.

MARCHOUX d'une part, NETTER de l'autre, ont, dans des documents d'une valeur indiscutée, exposé l'état actuel de la lèpre au point de vue scientifique et ont conclu à la nécessité d'une législation spéciale.

Un projet de loi avait été élaboré et aurait déjà été présenté devant les Chambres, si la Guerre actuelle n'avait obligé à remettre à plus tard les discussions n'ayant pas un caractère d'urgence absolue.

Nous trouvons ce projet dans le rapport de Marchoux, publié dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine légale* de février 1914, et dans la Circulaire ministérielle aux Gouverneurs des Colonies en date du 19 juin 1914.

Il n'y a qu'à s'inspirer de ce beau travail pour voir comment on peut et on doit lutter contre la lèpre dans notre colonie américaine.

*
* *

Pour combattre avec efficacité un mal, il faut le bien connaître. La lèpre est encore considérée comme une tare dont il convient de ne pas parler. L'erreur est là. Par des conférences faites aux instituteurs, par un cours d'hygiène élémentaire introduit dans l'enseignement, par la distribution gratuite de brochures de vulgarisation, par l'enrichissement des bibliothèques communales en livres scientifiques, l'attention de tous doit être attirée sur la maladie. Les maîtres, vivant en contact avec leurs élèves, aideront à dépister le mal tout à fait au début, à une période où la lèpre est très vraisemblablement curable. Les enfants, intrigués par l'apparition de quelques taches ou par une diminution de leur sensibilité cutanée, viendront se confier au médecin, dont l'approche sera facilitée s'il devient un de leurs professeurs.

Il y aurait intérêt aussi à faire un dénombrement des lépreux de la Colonie pour connaître les foyers principaux. Mais ce dénombrement est impossible pour les raisons que nous avons déjà indiquées, et le sera tant que la réglementation actuelle n'aura pas été changée. Elle sera beaucoup plus facile quand les lépreux n'auront presque plus de raisons de se cacher.

L'amélioration des conditions générales d'existence doit plus faire dans la lutte contre la lèpre que la construction de multiples léproseries. L'observation de règles précises d'hygiène collective et d'hygiène personnelle doit restreindre dans des proportions telles la contagion que la maladie, arrêtée dans son essor, disparaîtra dans quelques générations. « La lèpre, écrit

NETTER, ne se transmet que là où il y a encombrement et là où les mesures de propreté élémentaire ne sont pas prises ».

Donc, transformation des maisons insalubres. Tenue rigoureuse du casier sanitaire des immeubles. Désinfection des locaux habités par des contagieux. Rigoureuse propreté des habitations, avec possibilité d'une ventilation large et d'une insolation fréquente des pièces. Distribution en abondance d'une eau de bonne qualité dont l'évacuation est assurée de façon rapide et complète. Enlèvement dans de bonnes conditions des nuisances. Voilà pour les mesures générales. Elles entrent déjà dans les attributions du bureau municipal d'Hygiène.

Rigoureuse propreté du corps, des vêtements et sous-vêtements, ainsi que des objets de literie. Suppression de la mauvaise habitude de cracher par terre. Lavage des main au savon avant les repas. Telles seraient les mesures individuelles très simples et connues de tous à appliquer par tous.

Il faut ainsi traiter les malades. La séquestration vraie ou déguisée est à rejeter d'autant plus que les internés refusent toujours de se laisser soigner et qu'on ne peut les y contraindre. « La lèpre, dit MARCHOUX, doit être traitée, non dans des hôpitaux-prisons, mais dans des sanatoria convenablement aménagés ». Pour la Guyane, il n'y aurait aucun inconvénient à recevoir les lépreux dans une annexe de l'Hospice civil, en contiguïté immédiate avec celui-ci. La proximité de la ville n'est pas un inconvénient. Sous certaines conditions, les visiteurs, amis ou parents, auraient libre entrée. L'indispensable serait de faire observer une hygiène rigoureuse, d'avoir des locaux faciles à désinfecter, de mettre dans des pavillons séparés ceux arrivés à la dernière période de l'affection. Sauf dans des cas déterminés, les non indigents pourraient demander leur *exeat* dès qu'ils auraient acquis une éducation suffisante en hygiène, leur permettant de vivre dehors, sans être un danger pour leurs parents ou leurs voisins.

Car le traitement à domicile de ceux qui le désirent, et ont des ressources suffisantes, reste un droit indiscutable. Ils seront soumis à une surveillance médicale non gênante (obligation, par exemple, de se présenter au médecin tous les trois mois); ils seront astreints à habiter une maison « saine » et à prendre certaines précautions. La chambre à coucher sera personnelle. Leur lit ne devra jamais abriter d'autre personne. La literie et les

vêtements seront lavés et nettoyés à part. Les mouchoirs de poche seront ébouillantés avec soin. Les ustensiles de table ne devront pas servir à d'autres et seront plongés, après chaque repas, dans de l'eau bouillante. Les linges de pansement seront brûlés. Certaines professions leur seront interdites : pharmaciens, sages-femmes, coiffeurs, lessiveurs, bouchers, charcutiers, bonnes d'enfants, cuisinières, en général les professions nécessitant un contact direct ou indirect prolongé avec les gens sains. Dans ces conditions strictement exécutées, il n'y a plus de danger pour la collectivité ; telle est l'opinion de la majorité des hygiénistes. C'est le régime qui a été institué, par exemple, en Norvège, et a donné d'excellents résultats.

Les mesures prises envers les lépreux étant empreintes de douceur et d'humanité, il est certain qu'il y aura un certain nombre de déclarations spontanées. Mais celle-ci ne se généralisera pas, et il faut prévoir le moyen de dépister la maladie. Ce rôle ne peut être confié qu'au médecin, et il faut que ce travail délicat n'incombe pas à un seul, quelles que soient sa fonction et son autorité.

La déclaration obligatoire de la lèpre sera alors de rigueur. Le médecin n'hésitera pas à se conformer à la règle quand il saura que celui qui se confie à lui ne tombe pas sous le coup d'une vraie mesure disciplinaire. Le médecin civil convaincra ses clients. Le médecin d'hôpital signalera les lépreux, entrés pour d'autres affections dans ses salles. Le médecin des écoles dépistera par des inspections fréquentes les cas au début. Le médecin militaire fera un examen attentif des jeunes gens au moment de la révision. Le médecin des fonctionnaires aura toujours l'esprit porté vers cette maladie qu'il importe, dans l'intérêt du malade et dans l'intérêt général, de diagnostiquer le plus tôt possible.

Le lépreux dépisté devra passer devant une Commission médicale, qui s'entourera des ressources qu'offre la bactériologie. Le malade aura le droit d'être examiné en la présence de son médecin traitant.

La lutte contre la lèpre nécessite un grand effort financier du pays qui l'entreprend, mais cette dette à des malheureux sera acceptée de grand cœur. Les mesures que nous préconisons sont celles qui, tout en donnant le maximum de sécurité, demandent

le minimum de dépenses. Songe-t-on à ce que coûterait l'Aca-rouany si 300 lépreux au lieu de 60 y étaient internés ?

La réglementation une fois discutée et adoptée doit être appliquée avec méthode et esprit de suite. Il ne faudrait pas que pût être répété de nouveau ce que JEANSELME a dit au *Congrès de Berlin*, puis devant la *Société de Pathologie Exotique* : « Des règlements faits avec le secret désir qu'ils ne soient jamais appliqués, parfois des mesures de rigueur pour satisfaire l'opinion publique un moment terrorisée par les progrès de la lèpre, puis, quand le danger semble écarté, retour à l'apathie coutumière ; telle est jusqu'ici la conduite incohérente de nos colonies vis-à-vis du fléau toujours grandissant.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Le Paludisme à la Guyane Française : Index endémique des diverses localités

Par MARCEL LEGER

Les auteurs qui se sont occupés de la Pathologie de la Guyane durant la première période de notre occupation (BAJON 1777, CAMPET 1802, SAINT-PAIR 1858, LAURE 1859, LOZACH 1865, SAINT-VEL 1868, ORGEAS 1883, MAUREL 1883) s'accordent à faire du paludisme le facteur principal d'une morbidité et d'une mortalité très chargées. « La Guyane entière n'est qu'un vaste laboratoire d'émanations fébrigènes » (SAINT-PAIR). « Peu de contrées entre les tropiques lui sont comparables par la gravité des intoxications qu'elles produisent » (LOZACH).

KERMORGANT, qui a publié les statistiques officielles de 1868 à 1886 relatives à l'élément pénal, indique que 2.443 décès sur 5.187 (soit 47 o/o) sont imputables au paludisme, la morbidité par cette maladie étant de 41,5 o/o (28.885 sur 69.622).

LE JOLLEC, dans son rapport annuel de 1897, relève 2.586 cas d'affections palustres ayant causé 194 décès, ce qui représente 42,6 et 50,25 o/o de la morbidité et de la mortalité totales.

La lecture des documents publiés et encore plus des rapports restés dans les archives du Conseil de Santé de Cayenne entraîne

la conviction que les statistiques sont souvent entachées d'erreurs et que le paludisme aigu a englobé de nombreux cas de fièvre jaune frustes ou avérés, ainsi que le dothiéntérie, de filariose et peut-être de typhus exanthématique, de même que pour ainsi dire toutes les anémies, qu'elle qu'en ait été l'origine, ont été étiquetées paludéennes.

CLARAC (1902), dans un travail documenté, fait une part plus réelle à ce qui revient en propre au paludisme, en séparant nettement ce qui relève de la fièvre jaune, de la filariose, et de la fièvre typhoïde, qu'il dénomme « typho-malarienne, l'association avec le paludisme lui paraissant presque de règle ». CLARAC remarque néanmoins que les décès, à cause inconnue ou mal déterminée, ont été classés parmi les accès permicieux.

Il appartenait à BRIMONT (1910) de montrer, par ses examens précis et multipliés de laboratoire, que nombre des transportés ou relégués, qui encombrant les hôpitaux de la Pénitenciaire et catalogués cachectiques palustres, sont, avant tout, des ankylostomiasiques, justiciables du traitement antihelminthique.

Ces réserves faites, il n'en reste pas moins vrai que le Paludisme sévit en Guyane, aux diverses saisons, avec une certaine sévérité.

THÉZÉ (1916), dans un long et intéressant mémoire sur la nosologie de notre colonie américaine, a étudié la répartition du paludisme et montré qu'il y a corrélation parfaite entre son développement, la chute des pluies et le nombre des moustiques.

Mais si l'on est renseigné suffisamment sur les modalités cliniques de la maladie, sur ses variations saisonnières, sur sa prédominance parmi les transportés et surtout les libérés, on n'a encore que très peu de renseignements précis sur le degré comparatif d'infestation parasitaire des diverses localités de la Colonie.

Il nous a donc paru nécessaire d'établir l'index endémique du paludisme à la Guyane, de façon à appuyer sur des données certaines les réputations de salubrité ou d'insalubrité des divers points de la Colonie, et à comparer les résultats à ceux trouvés dans les autres Colonies françaises

Les documents que nous possédons à ce point de vue se réduisent aux brèves indications données par THÉZÉ.

Celui-ci a examiné le sang de quelques enfants de 6 à 12 ans, de 3 villages voisins de Cayenne. Il a trouvé (mais il ne dit pas à

quelle saison) 7 enfants parasités sur 44 (15,8 o/o) à Montjoly; 5 sur 28 (17,8 o/o) à Rémire; 7 sur 22 (31 o/o) à Mathoury. Au sujet de la variété d'hématozoaires rencontrée, il ne nous renseigne que pour cette dernière commune; dans les 7 cas il s'agissait de *Plasmodium præcox*.

Nous avons profité des tournées d'inspection médicale ou de vaccination faites dans les diverses communes de la Guyane pour prélever du sang à tous les enfants des écoles et à ceux en bas âge que les parents, sur nos conseils, nous amenaient (1).

Une critique nous sera peut-être adressée; nos index endémiques s'appuient sur des chiffres peu élevés. Nous y répondons d'avance. Sauf à Cayenne et à Mana, nous avons prélevé du sang à tous les enfants, sans exception, présents aux écoles le jour de notre visite. Le nombre est un peu considérable, mais constitue cependant une proportion importante de la totalité des enfants. La Guyane française est, il faut le rappeler, de toutes les colonies celles dont la densité de la population est la plus faible. Pour ses 7 millions d'hectares, elle ne compte que 26.000 habitants, pas même 1 habitant pour 4 km².

Mentionnons que nos examens ont été pratiqués de janvier à juillet, c'est-à-dire entièrement pendant la saison des pluies.

A Cayenne, les recherches ont porté sur 63 enfants de la Maternelle: 8 étaient parasités. Le chef-lieu a toujours eu la réputation d'être sain. Déjà DUTROULAU écrivait en 1868: « La ville est le point le plus salubre de la contrée ». CLARAC, 34 ans plus tard, croit à l'absence à peu près complète de paludisme autochtone; il fait remarquer que la mortalité totale est inférieure à celle de la Seine-Inférieure. Le paludisme est certainement en progrès depuis cette époque à cause vraisemblablement du manque absolu d'hygiène rurale. THÉZÉ est d'avis que la maladie peut se contracter dans beaucoup de quartiers de la ville; il a constaté des cas d'infestation certaine sur place. Nous-même avons donné nos soins à deux jeunes enfants n'ayant jamais quitté la ville. Quoi qu'il en soit, l'index endémique de 12, que nous avons trouvé, nous paraît devoir être considéré comme au-dessus de la vérité. Les enfants infestés ne venaient pas des communes, ils habitaient les quartiers aussi bien périphériques que centraux; mais les Cayennais ont la fâcheuse habitude, au moindre jour de congé, de partir avec leurs enfants aux « habitations », situées dans les environs plus ou moins immédiats de Cayenne, qui n'ont de plaisance que le nom, et où pullulent les anophèles.

Les communes qui environnent Cayenne sont très paludéennes.

(1) Nous sommes redevables de quelques frottis aux camarades PATTERSON, MARQUE, PORRY, et à la sage-femme vaccinatrice Mme GEROLD que nous sommes heureux de remercier. Nos remerciements vont aussi à notre aide de laboratoire HUBAC, qui ne nous ménage ni son temps ni sa peine.

A Montjoly (à 10 km. dans la direction est), nous relevons 7 parasités sur 55 enfants (index : 12,7). A Remire, à 2 km. plus loin, 6 des 24 enfants examinés sont porteurs d'hématozoaires (index : 25). La commune Remire-Montjoly a 750 habitants.

Dans la direction sud, Matoury (250 habitants), un index endémique de 33 (3 positifs sur 10 examinés).

A l'ouest, Tonnégrande (260 habitants) et Montsinéry (337 habitants), ont des index respectifs de 22 et 43.

Enfin, à Macouria-Tonate (790 habitants), au nord-ouest de Cayenne, nous trouvons 9 paludéens sur 29 enfants, soit 31 0/0.

Examinons maintenant les communes septentrionales de la Colonie.

Saint-Laurent, grand centre de l'Administration Pénitentiaire et régi administrativement par elle, a un index hématologique de 36. Cette donnée de laboratoire cadre absolument avec les observations cliniques. Grâce aux mesures énergiques de prophylaxie antilarvaire, instituées par nos prédécesseurs HOUILLON et BLIN, et continuées avec une persévérance variable par leurs successeurs, grâce aussi à l'aide apportée par le Directeur de la Pénitentiaire, la morbidité par paludisme a diminué depuis 8 ans dans des proportions remarquables. Saint-Laurent, dont la réputation était déplorable, est maintenant le point le plus salubre de la Colonie.

Saint-Jean, autre centre pénitencier à 20 kilomètres du premier, a passé pendant longtemps pour la localité de prédilection des accès pernicioeux. L'index endémique n'y est plus maintenant que de 18 (2 parasités sur 11 enfants). Le débroussaillage a reculé les limites de la forêt et les surfaces inondées ont été comblées. L'assainissement est en bonne voie. La commune de Saint-Laurent-Saint-Jean a une population de 2.100 habitants, non compris naturellement les fonctionnaires et l'élément pénal.

Mana, 2 370 habitants, sur un banc de sable, le long du fleuve Mana, est sain depuis une quinzaine d'années. Pour CLARAC, le paludisme semble avoir disparu du bourg depuis les importants travaux de dessèchement des marais avoisinants. Les anophélines n'y existent pour ainsi dire pas, tandis que les culicines sont en nombre considérable, trouvant dans les puits non couverts et les bailles innombrables dont sont pourvues les maisons un gîte approprié.

Sinnamary (2 160 habitants), bâtie sur la rive droite de la rivière du même nom, continue à être un des bourgs les plus paludéens de la colonie. Des 66 enfants examinés, 20 étaient porteurs de l'hématozoaire de LAVERAN (soit 34 0/0).

Kourou sonne mal aux oreilles de tous ceux qui ont étudié les essais de colonisation en Guyane, ou qui ont lu les premières statistiques de la transportation. On doit cependant admettre que les épidémies meurtrières « où l'on vomissait noir comme de l'encre » étaient dues au typhus amaril, et il ne faut pas englober dans Kourou les 2 postes agricoles sur la rivière, annexes des Pénitenciers. Nous avons relevé au village de Kourou un index de 10,8 (5 enfants parasités sur 46).

Sur Irapoubo (660 habitants), entre Nana et Sinnamary, nous ne possédons pas de documents hématologiques. Ce bourg passe pour peu palustre. D'après CLARAC, la mortalité y atteint le chiffre le moins élevé de la Guyane entière durant les 10 dernières années.

Des 4 communes situées au sud de Cayenne, nous avons pu en examiner trois au point de vue index endémique du Paludisme.

Roura, au site seyant sur sa petite colline dominant le fleuve, n'est cependant pas très sain. CLARAC dit que les fièvres y ont un caractère

d'excessive gravité. Nous avons décelé les hématozoaires chez 2 des 13 enfants présents aux écoles, soit 15 0/0, le 12 avril.

Approuague est encore plus malsain. Le paludisme y a la réputation d'être très grave et les nombreux essais de colonisation européenne dans la région ont toujours donné des mécomptes sérieux. L'index dépasse 24 (4 enfants parasités sur 17).

Oyapock, sur le fleuve au même nom, ne diffère guère d'Approuague. Sa situation au milieu de plaines inondées est identique. L'index y a été trouvé à peu près de même valeur (9 porteurs de *Plasmodium* sur 46, soit 19,5 0/0).

Quant à Kaw, pas très loin de l'Approuague et sur la même rivière, nous n'avons pu encore le visiter. « C'est un centre, dit CLARAC, appelé à disparaître, tant le paludisme y est sévère ». Le nombre des habitants est tombé de 622 en 1889 à 154 en 1916.

Nous avons passé en revue les 15 communes de la Colonie, toutes situées en bordure de l'Océan. Le centre de la Guyane, pays des placers et des hautes forêts, ne possède aucune administration. La population y est flottante, se déplaçant suivant les chances d'exploitation minière; elle se renouvelle souvent par l'apport de la main-d'œuvre venue des colonies françaises ou anglaises voisines. Le nombre d'enfants y est, bien entendu, très restreint. Le pays serait, paraît-il, sans moustiques et sain. Mais comme il faut, pour y parvenir, voyager en pirogues, 15, 20 ou 30 jours, bien peu de ceux qui y montent arrivent non impaludés.

Pour être complet, il nous reste à mentionner les Iles-du-Salut, qui ne constituent pas une commune administrative, mais dans lesquelles l'Administration Pénitentiaire a installé ses dépôts principaux de transportés. Quoique CHARRIEZ en 1881 y ait admis (Archives de Cayenne) du Paludisme né sur place et frappant les nouveaux arrivés, on est actuellement à peu près d'accord pour déclarer que ces Iles, à 10 milles de la côte et fortement ventilées, ne sont pas palustres. Les culicines, en particulier les *Stegomyas*, n'y sont pas rares, entretenus par la négligence domestique et par la mare centrale de l'Île Royale, mais jamais aucun anophéline n'a été capturé. Les Iles-du-Salut n'ont pas d'habitants autochtones, il ne pouvait s'agir d'établir un index endémique. Les quelques enfants de surveillants militaires qui s'y trouvent n'y sont pour ainsi dire que de passage.

Sur le tableau suivant sont portés les index endémiques des diverses communes ainsi que les formes parasitaires rencontrées :

Le *Plasmodium vivax*, de la Tierce bénigne, l'emporte de beaucoup sur les autres formes (68 0/0). Nous l'avons partout rencontré et souvent de façon exclusive.

Le *Plasmodium præcox*, de la Tierce maligne, existe dans une proportion de 28 0/0. Il est prédominant à Sinnamary seulement.

Le *Plasmodium malarix*, de la Quarte, est rare (3 0/0). Il a été trouvé dans 3 localités très éloignées l'une de l'autre : Sinna-

mary, Rémire, Oyapock; cette forme était représentée chaque fois par un spécimen unique.

Localités	Nombre d'enfants examinés	<i>Plasmodium</i>	<i>Plasmodium</i>	<i>Plasmodium</i>	Index endémique
		<i>vivax</i>	<i>malariae</i>	<i>præcox</i>	
Cayenne	63	7	0	1	12,0
Montjoly	55	5	0	2	12,7
Rémire	24	5	1	0	25,0
Mathoury	10	2	0	1	33,0
Tonnegrande . . .	9	2	0	0	22,0
Moossinéry	16	7	0	0	43,0
Macouria	29	5	0	4	31,0
St-Laurent	82	1	0	2	3,6
St-Jean	11	1	0	1	18,0
Mana	33	2	0	0	6,6
Sinnamary	66	9	1	10	34,0
Kourou	46	4	0	1	10,8
Roura	13	2	0	0	15,0
Approuague	17	3	0	1	24,1
Oyapock	46	6	1	2	19,5
Total	520	61	3	25	17,0

Dans quelle proportion la présence de l'hématozoaire coexiste-t-elle avec la présence d'une rate palpable? Nos recherches à ce point de vue ont porté spécialement sur 219 enfants de Cayenne et des communes les plus rapprochées :

Hématozoaire et Rate :	13
Hématozoaire seul :	31
Rate seule :	43

L'*index parasitologique* de ce groupement est de 20 (44 infestés), l'*index splénique* de 25,5 (56 porteurs de rate palpable). La proportion des enfants parasités et sans splénomégalie est élevée (70 o/o). Il nous semble que l'index, donnant une idée réelle du Paludisme dans une région, est moins l'index parasitologique seul ou l'index splénique seul, que celui obtenu en tenant compte des 3 catégories que nous avons indiquées. Cet *index absolu* est, dans le cas actuel, 39,5; il ne doit pas être confondu avec le nombre que l'on trouverait en se contentant d'additionner les porteurs de rate aux porteurs d'hématozoaires (dans l'exemple actuel 56 + 44, soit 45,6 o/o).

La comparaison s'impose de l'index endémique du Paludisme de la Guyane avec les index des autres Colonies françaises.

La recherche systématique de l'hématozoaire de LAVERAN chez les enfants n'a encore jamais été faite ni à la *Guadeloupe* ni à la *Martinique*.

Les Colonies d'Asie ont été mieux étudiées à ce point de vue.

Pour la *Cochinchine*, nous avons les quelques documents apportés par BRENGUES en 1902 : à Hation, 6 enfants sur 23 pris au hasard étaient parasités (26 0/0).

Au *Tonkin*, la détermination de l'index endémique a été faite sur une large échelle par C. MATHIS et nous-même. L'enquête a porté sur près de 5 000 enfants et a montré l'inégale répartition du Paludisme suivant les régions. Dans certaines localités du Haut-Tonkin, le pourcentage d'infectés est de 35 (Hagiang) ou même 37 (Sonla), tandis que dans le Delta il voisine le plus souvent zéro. Dans l'ensemble, l'index de la Colonie n'est que de 6,63.

En *Annam*, tandis que la région montagneuse entre Nhatrang et le Lang-Bian est très palustre (19 enfants parasités sur 21, d'après VASSAL), la province de Than-Hoa ne l'est presque pas (9 enfants parasités sur 342, d'après MATHIS et M. LEGER).

Ce sont les Colonies d'Afrique qui ont le plus tenté les chercheurs, sans doute parce que ce sont les plus paludéennes.

Au *Sénégal*, THIROUX et D'ANFREVILLE ont, en 1905 et 1906, examiné le sang de 600 enfants de moins de 3 ans et trouvé un index compris, pendant toute l'année, entre 60 et 70, avec maximum au début de la saison fraîche. Très élevé dans les postes le long du fleuve Sénégal et surtout dans la région de la Casamance (jusqu'à 85), il est beaucoup moindre dans les localités de la côte, tout en n'étant jamais négligeable. C'est ainsi qu'à Saint-Louis 20 0/0 des enfants sont infestés.

Pour la *Guinée*, nous possédons les examens peu nombreux de LAVERAN indiquant un index de 50 environ, et de LE MOAL qui, à Konakry, en plein hivernage, a trouvé presque 100 0/0 des enfants porteurs d'hématozoaires.

A la *Côte d'Ivoire*, SOREL a établi un index moyen de 47,69 d'après l'examen de 715 enfants. Le maximum trouvé est de 66,60 à Agboville.

Dans le *Haut-Sénégal-Niger*, les recherches de BOUFFARD en 1906-1907, portant sur 347 enfants des principaux centres, donnent un index égal à 100, en juillet et octobre, et à 60 en décembre, janvier et avril. Dans les mêmes localités, en 1911, A. LEGER a relevé sur 1.721 enfants examinés 90 0/0 d'infestés pendant la saison pluvieuse, et 62 0/0 pendant la saison sèche.

Au *Moyen Chari*, la proportion des parasités est à peu près la même, 80 0/0 (78 à 87 suivant les localités) d'après M. BOULIEZ qui a examiné 738 enfants.

En *Afrique Equatoriale Française*, au cours de la Mission de délimitation du Cameroun, RINGENBACH et GUYOMARCH ont trouvé infestés 67 0/0 des enfants de moins de 5 ans, et 61 0/0 de ceux de plus de 5 ans.

Pour *Madagascar*, nous ne possédons pas d'index paludéen d'après l'examen du sang ; nous n'avons que l'index splénique établi par J. LEGENDRE pour Tananarive et les environs immédiats. Le pourcentage des enfants splénomégaliques a été trouvé en moyenne de 46.

La *Guyane française*, avec son index endémique moyen de 17, est plus paludéenne que nos possessions indochinoises, mais l'est beaucoup moins que toutes nos colonies d'Afrique. Elle ne

mérite donc pas la déplorable réputation d'insalubrité qui lui est faite. Cependant le Paludisme, quoique en régression, est encore de beaucoup l'endémie dominante. Il intervient pour limiter de façon fâcheuse le développement économique du pays, et il conviendrait d'entreprendre, sans plus tarder, à Cayenne et dans les divers centres de la Colonie, une lutte scientifique contre la « fièvre des bois ».

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Enteromonas hominis da Fonseca 1915 in a British Officer

By ALBERT J. CHALMERS, M. D., F. R. C. S., D. P. H.,
Director, Wellcome Tropical Research Laboratories

and

WAINO PEKKOLA
Wellcome Tropical Research Laboratories
Khartoum

CONTENTS : Introductory. Clinical History. Ætiology. Diagnosis.
Treatment. Summary. Acknowledgments. References. Illustrations.

INTRODUCTORY. — During the past four years we have been systematically studying the flagellates found in man and animals in the Anglo-Egyptian Sudan. In our first paper we described a parasite which we called *Octomitus hominis*, in our second paper we discussed *Chilomastix mesnili* and the various genera of the *Tetramitidæ*, and in our third paper we described *Enteromonas hominis* as seen in an Egyptian woman. The present is our fourth paper dealing with these organisms in the Sudan and contains the history of the infection of a British Officer with da FONSECA's *Enteromonas hominis* which is now recorded for the third time as a human parasite viz., once by da FONSECA in Rio di Janeiro and now twice by ourselves i. e. once in Khartoum and once in Omdurman.

CLINICAL HISTORY. — The patient is a young British Officer who was perfectly healthy prior to going to France with the British Expeditionary Force in August 1914. On August 6 th., 1914 he was inoculated against the *Bacillus typhosus*. He was present at all the battles in which the British Expeditionary Force took part from Mons to the first battle of Ypres at which he was severely wounded and was sent to England.

During convalescence from his wounds he contracted Measles and Broncho-pneumonia, and, as a result, lost weight and became nervous.

From March till July 1915 he worked with the army in England and gradually recovered his health. Directly after this he was ordered to go to the Sudan via Cairo where he contracted diarrhoea which lasted for four days. While on board ship, en route for Cairo, he was again vaccinated against Typhoid Fever.

He arrived in Khartoum in August 1915 and here he remained for three months in good health, after which he was transferred to El Obeid and proceeded on the successful Darfur Expedition returning to El Obeid in excellent health in August 1916.

In January 1917 he was transferred to Omdurman and remained quite fit till February 1917 when he began to lose weight and became easily tired and suffered from periodical attacks of pain in the abdomen associated with diarrhoea. These attacks only lasted two days at a time and were stopped by the action of Chlorodyne.

Early in July 1917 he camped out at Kerreri and the next day he was seized with severe pain in the abdomen associated with diarrhoea and this continued with only slight and occasional improvements till July 20th. when we first saw him.

At this time he looked exceedingly ill, in fact he resembled in many ways an ambulatory case of Typhoid Fever. His temperature was 101° F. in the evening and about 99° F. in the morning. His pulse rate was about 90 per minute, his blood pressure low, and he complained of a sensation of general weakness and of vague pains all over the abdomen which were accentuated by walking and still more by riding. His tongue was furred in the centre but clean at the sides. His organs were found to be healthy and there was no enlargement of the liver or spleen and no malarial parasites to be seen in the blood but there was a leucopenia and a slight mononuclear increase. He passed a small

number (about 5) of brownish fluid motions every day but these motions were not associated with any tenesmus.

His abdomen was tender in many places but not markedly along the large bowel.

His urine was normal but it showed signs of considerable intestinal absorption. His heart and lungs were also normal.

The microscopical examination of the fluid portion of his brown faeces showed a fair number of specimens of *Enteromonas hominis* but no amoebae or other parasites, except bacilli and *Blastocystis hominis*, but he looked so like a case of Typhoid Fever that the faeces were plated out on several occasions, the urine was examined bacteriologically, and agglutination tests with blood serum were performed against *B. typhosus* and *B. paratyphosus* A et B. There was a partial agglutination with *B. typhosus* 1 in 30 but not in higher dilutions and this is to be explained by his double vaccination against this organism while all other bacteriological tests were negative.

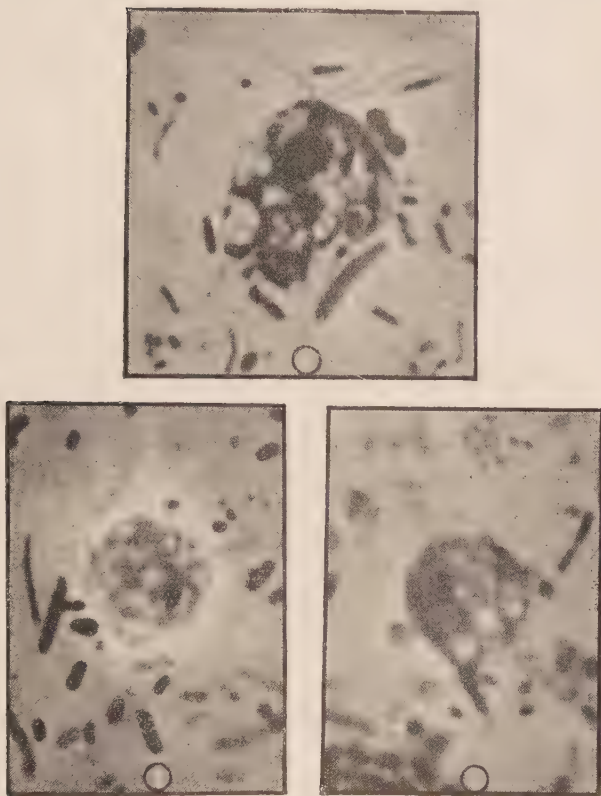
He was sent to bed and placed upon a fluid dietary consisting largely of milk and in a couple of days his temperature fell to normal; and meanwhile arrangements were made for his entry into the Military Hospital for the more drastic treatment to be mentioned below and which was administered as soon as it was quite certain that no other infection of a bacillary nature was present.

Under this treatment the flagellates rapidly disappeared, his tongue cleaned, his pains vanished and he felt quite well and was sent on sick leave to Egypt to regain his strength.

ETIOLOGY. — In this case it appears as though every other cause of the diarrhoea was excluded except the *Enteromonas hominis* and his improvement when this parasite disappeared notwithstanding severe purgation by drugs appears to confirm this aetiology.

Judging by his history we imagine that he became infected in Omdurman probably in January or February 1917 but that the disease only assumed the nature of an illness early in July of the same year.

As to how the flagellate exists outside the human body we have no knowledge and we therefore do not know how man becomes infected.



ILLUSTRATIONS

Fig. 1. — *Enteromonas hominis* from our first case. It shows the nucleus, rhizoplast, and three anterior flagella. Its shape is due to the weakness of the periplast which allows it to become distorted.

× 2,800 diameters. Photomicrograph.

Fig. 2. — *Enteromonas hominis* from our first case. This figure depicts the rounded form of the parasite and is therefore comparable with the following figure taken from the second case.

× 2,600 diameters. Photomicrograph.

Fig. 3. — *Enteromonas hominis* from our second case. The nucleus, rhizoplast and flagella are visible while the parasite shows a rounded appearance and contains numerous vacuoles.

× 2,800 diameters. Photomicrograph.

A kitten experimentally injected per anum with faeces from this case developed no symptoms and showed no flagellates in

its motions and when killed 14 days after the injection, exhibited no signs of bowel infection or of the flagellate in the large bowel, the caecum, on low down, in the middle, or upper end of the small intestine.

We have fully described *Enteromonas hominis* in our paper sent to the Society of Tropical Medicine and Hygiene in London and therefore we merely state that we confirm the findings of da FONSECA with regard to the absence of an axostyle, of a permanent cytostome, and of an undulating membrane and we agree that the nucleus is a protokaryon and is joined to the blepharoplasts by means of a rhizoplast.

We however find that usually two blepharoplasts are present and that the three flagella are distinctly anterior in direction and we consider that none of them are truly trailing.

We have reported stages of binary division and early cyst formation.

We consider that the genus belongs to the family *Tetramitidae* as defined in our paper on *Chilomastix* and to our subfamily *Tetramitidinae* and that it should be defined as follows :

Tetramitidinae without cytostome and with three unequal anterior flagella.

We think that it is allied to the genus *Dallengeria* SAVILLE KENT 1880 and that there is only one known species viz., *E. hominis*, the characters of which are illustrated by the three photomicrographs attached to this paper.

DIAGNOSIS. — The presence of *E. hominis* in man seems to be associated with chronic diarrhoea appearing as intermittent subacute attacks and with vague abdominal pains. The attacks only last a few days unless aggravated by exercise or other conditions.

The diagnosis can only be made by microscopical examination, preferably, of the fluid portions of the motion.

Directly after mounting on a slide and under a cover slip the parasites seem to remain motionless for a few minutes and then to move about very actively, and, as far as our experience goes, a length of time must elapse before the movements are slow enough to enable the details of the organism to be recognised.

Unless present in very large numbers it is apt to be overlooked.

TREATMENT. — We appear to have been successful in our treatment which consisted of placing the patient on a restricted fluid diet keeping him in bed, clearing his bowels out by means of small doses of Calomel at night followed by Salines in the morning and at the same time administering 2 grammes of Salol in the 24 hours. This Salol was given in three doses per diem mixed with a little Bicarbonate of Soda.

The idea underlying this method of treatment is obvious, and his bowels were opened on an average seven times a day for the 3-4 days during which the treatment lasted.

SUMMARY. — We believe we have found a second case of infection of man with *Enteromonas hominis* da FONSECA 1915 in the Anglo-Egyptian Sudan which, with the Brazilian case, makes a total of three known cases.

As the organism occurs in South America and in Africa it is probable that it may ultimately be found to be wide spread throughout the Tropics.

In our opinion it is pathogenic to man, causing diarrhoea, and by absorption from the bowel febrile attacks.

Its infections can be alleviated and perhaps cured by diet, purgatives and intestinal antiseptics as set forth above.

Outside the human body nothing is known as to its life history.

ACKNOWLEDGMENTS. — We beg gratefully to acknowledge the kindness of El LEWA MOUSALLY Pasha in sending us the case to examine and of El KAIMAKAM GIBBON Bey in allowing us to examine him in hospital for carrying out the proposed treatment and of Captain ARCHIBALD, D. S. O., R. A. M. C., Pathologist to these Laboratories for much kind assistance in the repeated bacteriological examinations of the case.

Khartoum, August 5 th., 1917.

REFERENCES

- CHALMERS and PEKKOLA (1917). *Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene*, London.
DA FONSECA (1915). *Brazil-Medico*, vol. 29, september 22nd.
(1916). *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, t. VIII, 1, 24-35 and Figs. 13-16, Plate 1, Rio di Janeiro.

Courte notice historique sur l'emploi de l'antimoine dans le traitement de la Leishmaniose interne

Par le Prof. R. JEMMA.

Directeur de la Clinique des Enfants-Malades
de l'Université royale de Naples.

L'histoire des acquisitions les plus importantes faites dans le domaine de la médecine, aussi bien que dans tout autre champ de la science, présente presque toujours des inexactitudes au début, inexactitudes causées par l'ambition naturelle de l'homme, car, dès qu'une découverte s'est produite et qu'on s'est assuré de sa réelle importance, il se présente aussitôt un grand nombre de prétendants à la *priorité*.

Or, si un tel phénomène pouvait se produire facilement à une époque de beaucoup antérieure à la nôtre, par suite de la lenteur des communications, et, conséquemment, de l'ignorance où se trouvait un certain centre d'études relativement aux événements en cours dans d'autres centres, un tel phénomène, disons-nous, ne semblerait plus possible à notre époque où s'effectue si rapidement l'échange des idées entre des centres fort éloignés les uns des autres.

On trouvera donc étrange la confusion qui se fait depuis quelques années à propos de l'introduction de l'antimoine dans le traitement de la Leishmaniose interne, c'est-à-dire depuis que deux jeunes chercheurs, CARONIA et DI CRISTINA, ont annoncé les premiers succès à ce sujet.

Afin d'éviter la propagation de notions erronées, lesquelles, répandues par les ouvrages médicaux, pourraient, à l'avenir, offusquer la réalité des faits, je crois opportun d'exposer dans cette courte notice l'histoire objective de l'application de cette nouvelle méthode thérapeutique.

Naturellement, les données sur lesquelles je me baserai sont celles que fournissent les ouvrages médicaux avec leurs arides, mais précises indications chronologiques, et non celles que pourraient fournir les simples affirmations, plus ou moins

à *posteriori*, de quelques auteurs. Quand les résultats de recherches, fruit d'un travail patient et pénible et de tentatives hardies, sont devenus de notoriété publique, il devient très facile d'affirmer qu'on a accompli auparavant les mêmes recherches ; cela est facile et même admissible si l'affirmation vient d'une personne de compétence notoire en la matière.

Mais il faut admettre qu'il serait possible de la sorte de frustrer le mérite des plus grands chercheurs même, et il est donc juste qu'on ne prenne en considération aucune affirmation à *posteriori*, quel qu'en soit l'auteur.

Sur ces bases, je procède à l'exposition de ce qui concerne l'histoire de *la plus importante application curative de l'antimoine*, c'est-à-dire *le traitement de la Leishmaniose interne*, en la faisant précéder, pour mieux éclaircir les faits, d'un bref aperçu sur l'emploi que l'antimoine avait déjà trouvé en d'autres maladies tropicales jusqu'à la fin de 1914.

TRYPANOSOMIASÉ. — L'antimoine reçut sa première application dans la trypanosomiasé expérimentale des rats exécutée par PLIMMER et THOMSON (novembre 1907), lesquels obtinrent de bons résultats en employant le sel de sodium de l'antimoine. Il faut noter toutefois qu'un an environ auparavant (juin 1906), M. NICOLLE et MESNIL, dans leur rapport sur leurs essais de traitement de la trypanosomiasé humaine à l'aide de préparations arsenicales, avaient indiqué la possibilité de tenter l'emploi de préparations d'antimoine, et que le même MESNIL, avec la collaboration de BRIMONT, deux mois environ après la communication de PLIMMER et THOMSON (janvier 1908), faisait connaître les heureux résultats obtenus dans la trypanosomiasé des souris par l'emploi de l'émétique de K (1). En mars 1908, MANSON essayait le traitement de deux cas de trypanosomiasé humaine, d'abord par voie hypodermique, puis, à cause de la forte irritation locale provoquée par les sels d'antimoine, par voie orale, et obtenait ainsi des résultats incertains.

(1) Le mémoire de PLIMMER et THOMSON fut présenté à la *Royal Society* de Londres dans la séance du 7 novembre 1907, communiqué en épreuves au *Bulletin de l'Institut Pasteur* au début de décembre 1907, publié dans les *Proceedings of the Royal Society* en février 1908. La note de MESNIL et BRIMONT fut présentée en janvier 1908 à la Société de Pathologie exotique. Par conséquent l'honneur de la priorité devrait être assigné également à PLIMMER et THOMSON et à MESNIL et BRIMONT.

Cependant, peu de temps après (juillet 1908), on apprenait les recherches de BRODEN et RODHAIN, qui annonçaient de brillants succès dans l'emploi du tartre stibié par voie endoveineuse dans plusieurs cas de trypanosomiasse humaine.

Le rapport de ces deux auteurs, auxquels appartient le mérite d'avoir les premiers introduit l'emploi du tartre stibié par voie endoveineuse, était suivi à très peu de distance (octobre 1908) d'une première confirmation de G. MARTIN et LEBŒUF et par la suite de toute une série de recherches sur la *chimiothérapie* de la trypanosomiasse humaine, expérimentale et des animaux, de sorte qu'aujourd'hui l'antimoine est largement employé comme étant un des médicaments les plus efficaces contre les infections dues aux trypanosomes.

Dans la bibliographie qui suit cette notice, sont énumérées par ordre chronologique toutes les publications sur ce sujet parues jusqu'à ce jour, et dont il nous a été possible de prendre connaissance.

LEISHMANIOSE EXTERNE. — Dans la leishmaniose externe (cutanée et muqueuse) de l'Amérique du sud, appelée également espundia, ulcère de Baurù, buba, etc., la première application du tartre stibié par voie endoveineuse est due à VIANNA et MACHADO, qui présentaient en 1913 à la Société brésilienne de Dermatologie quelques cas de leishmaniose ulcéreuse, parvenus à une complète guérison grâce à la nouvelle méthode thérapeutique.

La même année, ainsi qu'en 1914, d'autres confirmations sur le même sujet émanaient du même VIANNA et d'autres auteurs : TERRA, DA SILVA, CARINI, CARVALHO, LINDENBERG (qui employa le trioxyde d'antimoine par voie endomusculaire), LAPA, RABELLO, et plus récemment, d'UTRA e SILVA, BORYA et AMORAL, TORRES, ESCOMEL, DA MATTA, LOW (qui annonça la première application efficace dans le *bouton d'Orient*).

GRANULOME ULCÉREUX. — Presqu'à la même époque, le tartre stibié trouvait un emploi très efficace dans une autre affection des pays chauds, appelée granulome ulcéreux de l'Amérique du sud, emploi qui était l'œuvre du même VIANNA et de ARAGAO, lesquels, dans le second semestre de 1913, citaient dans le Bulletin de l'Institut *O. Cruz* un grand nombre de cas parvenus à une guérison complète.

Ce premier avertissement était bientôt confirmé par TERRA et RABELLO, MACHADO, et récemment par BREINL et PRIESTLEY, DE SOUZA ARAUJO, LOW et NEWHAM.

LEISHMANIOSE INTERNE. — Il résulte, comme on le voit, de ces brèves indications sur l'application de l'antimoine dans le traitement de quelques maladies tropicales jusqu'à la fin de 1914, que de notables progrès se trouvaient réalisés, mais jusqu'alors aucune tentative n'avait été signalée en ce qui concerne la Leishmaniose interne sous ses deux formes (méditerranéenne et indienne) qui faisaient de nombreuses victimes, en résistant à toutes les tentatives thérapeutiques.

Plusieurs chercheurs s'étaient appliqués à résoudre ce grave problème et d'intéressantes recherches *immunothérapeutiques* et *chimiothérapeutiques* avaient déjà été effectuées.

La chimiothérapie cependant avait employé principalement les arsenics, surtout l'atoxyl et les arsenobenzènes.

Après avoir épuisé la série des recherches d'immunité dans mon école, DI CRISTINA et CARONIA avaient entrepris une série systématique de recherches *chimiothérapeutiques*, en se proposant de soumettre à des expériences surtout les métaux lourds, dont on connaît le pouvoir parasiticide. Cependant, venant à connaître les heureuses applications de VIANNA dans la Leishmaniose externe, se basant sur les analogies existant entre les différentes formes de Leishmaniose, ils passèrent aussitôt des recherches sur l'arsenic à celles sur l'antimoine, et en janvier 1915, ils publiaient une première note, qui donne la solution d'un des plus graves problèmes thérapeutiques. Surmontant des difficultés techniques non indifférentes chez les petits enfants, ces deux auteurs faisaient un rapport sur 8 cas de leishmaniose infantile, traités pendant le 2^e semestre de 1914, en partie par CARONIA dans la Clinique des Enfants-Malades de Naples dirigée par moi, en partie par DI CRISTINA dans la Clinique des Enfants-Malades de Palerme. Comme conclusion de leurs recherches, ils *affirmaient la spécificité de l'antimoine dans le traitement de la leishmaniose infantile et en préconisaient l'emploi dans le kala-azar indien*.

A deux mois de distance, en effet, CASTELLANI faisait un rapport sur un cas de kala-azar traité à Ceylan, sans donner cependant le résultat définitif du traitement fait à base d'émétique et

d'arsenic par la bouche et par voie endoveineuse. A la vérité, un pareil cas ne saurait avoir la valeur d'une confirmation, soit parce qu'on ignore le résultat définitif, soit à cause de la multiplicité des moyens curatifs. Mais, successivement, en juillet de la même année, c'est-à-dire six mois après l'apparition de la note de DI CRISTINA et CARONIA, ROGERS donnait aux Indes d'autres confirmations plus sûres. Elles ne peuvent naturellement avoir aucune importance quant aux efforts de ce dernier en vue de revendiquer pour lui la priorité de la découverte, et, à ce sujet, la déclaration de WENYON prend un caractère décisif(1):

« ... si c'est à VIANNA qu'est dû l'honneur d'avoir employé le
« premier le tartre stibié par voie endoveineuse dans la Leishma-
« niose externe, c'est à DI CRISTINNA et CARONIA, qui l'ont employé
« avec succès dans le kala-azar, que revient l'honneur de la
« priorité, même si la possibilité de l'emploi de cette substance
« a pu naître dans l'esprit de plusieurs personnes qui s'occu-
« paient de cette maladie ».

Après celles de CASTELLANI et de ROGERS, d'autres publications nombreuses sont venues confirmer les premières recherches de DI CRISTINA et CARONIA, aussi bien en ce qui concerne la leishmaniose infantile, qu'en ce qui se rapporte au kala-azar indien, émanant de plusieurs chercheurs distingués, spécialement versés dans la matière, tels que MUIR, MACKIE, RAI U. H. BRAHMACHARI BAHADUR, RAI H. N. GOSCH BAHADUR, ROGERS et HUME, SPAGNOLIO, JACKSON, ABATE, LONGO.

Parmi les nombreuses confirmations qui désormais permettent de considérer comme vaincue la terrible maladie sous ses diverses formes, il faut noter tout particulièrement les tentatives du même CARONIA, qui est parvenu à employer efficacement, par voie intramusculaire, certaines préparations d'antimoine, déjà expérimentées par ULHENHUTH, HÜGEL, MULZER dans la *Trypanosomiase des souris*, ainsi que celles de CASTELLANI et de LONGO, qui sont parvenus à obtenir quelques résultats en recourant à la voie orale. Méritent également d'être mentionnées, les intéressantes recherches de PIANESE qui, avec le matériel fourni par ma Clinique, est parvenu à donner la démonstration ana-

(1) *Trop. Dis. Bull.*, vol. IV, page 221, 1915. Note au résumé de la première publication de ROGERS sur le traitement antimonial du kala-azar.

Voir aussi Low. *The History of the Use of intravenous Injection of Tartar emetic in Tropical Medicine.*

tomo-pathologique de l'action spécifique de l'antimoine sur les parasites de LEISHMAN.

CONCLUSION. — En résumé, l'examen serein et objectif des *données* médicales nous amène à établir que l'antimoine, qui avait déjà trouvé un emploi efficace dans la *trypanosomiase*, grâce aux travaux de PLIMMER et THOMSON, dans la *leishmaniose externe*, traitée par VIANNA et MACHADO, dans le *granulome ulcéreux*, traité par VIANNA et ARAGAO, a été pour la première fois employé avec un heureux résultat dans la *leishmaniose interne* ou *kala-azar* par CARONIA et DI CRISTINA.

Je termine cette courte notice, où je n'ai rien omis pour me conformer à la vérité, en souhaitant que de nouvelles conquêtes viennent bientôt enrichir le champ de la thérapeutique pour le plus grand avantage de l'humanité souffrante.

Naples, 1^{er} août 1917.

BIBLIOGRAPHIE

TRYPANOSOMIASÉ

1. M. NICOLLE et MESNIL. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1906.
2. PLIMMER et THOMSON. *Proc. of the Roy. Soc.*, nov. 1907, t. LXXX.
3. MESNIL et BRIMONT. *Bull. de Path. exot.*, t. I, n° 1, 1908.
4. MANSON. *Ann. of Trop. Med. a. Paras.*, mars 1908.
5. MESNIL et BRIMONT. *Bull. de Path. exot.*, t. I, n° 4, 1908.
6. BRODEN et RODHAIN. *Arch. f. Schiffs u. Tropenhygiene*, juill. 1908.
7. G. MARTIN et LEBŒUF. *Bull. de Path. exot.*, t. I, n° 8, 1908.
8. HOLMES. *Jl. of Trop. Vet. Sc.*, t. III, 1908.
9. LAFONT, mentionné par MESNIL, in *Bull. de Path. exot.*, t. I, 8, 1908.
10. THIROUX et d'ANFREVILLE. *Bull. de Path. exot.*, n° 6, 1909.
11. G. MARTIN, LEBŒUF, RINGENBACH, *Bull. de Path. exot.*, n° 6, 1909.
12. THIROUX. *Bull. de Path. exot.*, n° 3, 1910.
13. LAVERAN. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1910.
14. G. MARTIN et RINGENBACH. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1910.
15. BRODEN et RODHAIN. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1910.
16. L. MARTIN et DARRÉ. *Bull. de Path. exot.*, n° 5, 1910.
17. FRY, PLIMMER, RANKEN. *Proc. Roy. Soc.*, nov. 1910.
18. KERANDEL. *Bull. de Path. exot.*, n° 11, 1910.
19. DANIELS. *Jl. Lond. Sch. of Trop. Med.*, vol. I, 1911-12 et vol. II, 1912-13.
20. PÉCAUD. *Jl. Lond. Sch. of Trop. Med.*, 1912.
21. JOUNG. *Univ. of Durham College of Med. Gaz.*, nov. 1912.
22. RANKEN. *Proc. Roy. Soc.*, mars 1913.
23. UHLENHUTH, MULZER, HÜGEL. *Deuts. Med. Woch.*, n° 9, 1913.
24. KOLLE, HARTOCH, ROTHERMUNDT, SCHÜRMANN, *Deuts. Med. Woch.*, n° 48, 1913 et *Zeits. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther.*, 1, 1913.

25. HARTOCH, ROTHERMUNDT, SCHÜRMANN. *Centr. f. Bakt.*, Juin 1913.
26. ULHENHUTH, HÜGEL. *Deuts. Med. Woch.*, n° 50, 1913.
27. BOURRET. *Ann. d'Hyg. et de Méd. col.*, avril-mai-juin 1913.
28. MOUCHET et DUBOIS. *Bull. de Path. exot.*, n° 7, 1913.
29. KOLLE, HARTOCH, SCHÜRMANN. *Deuts. Med. Woch.*, n° 5, 1914, et *Zeits. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther.*, 5, 1914.
30. VAN der HELLEN. *Deuts. Med. Woch.*, févr. 1914.
31. LURZ. *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg.*, nov. 1914.
32. WERNER. *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, nov. 1914.
33. YORKE et BLAKLOCK. *Ann. Trop. Med. a. Paras.*, avril 1914.
34. DANYSZ. *Compt. Rend. Acad. des Sc.*, août 1914.
36. RUSSO. *Ann. d'Ig. sper.*, 2, 1914.
37. SCHILLING et GORETTI, *Zeits. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther.*, déc. 1914.
38. AUBERT et MICELLI. *Bull. de Path. exot.*, n° 1, 1915.
39. VAN SACEGHEM. *Bull. de Path. exot.*, n° 5, 1915.
40. DANIELS. *Jl. Trop. Med. a. Hyg.*, n° 7, 1915, t. XIX.
41. HOFFMANN, *Zeits. f. Hyg. u. Infektionskr.*, août 1915.
42. SIMPSON. *Jl. R. Army med. Corps.*, oct. 1915.
43. DANIELS et NEWHAM. *The Lancet.*, janv. 1916.
44. VAN SACEGHEM et NICOLAS. *Bull. de Path. exot.*, n° 12, 1916.

LEISHMANIOSE EXTERNE

1. VIANNA et MACHADO. *Bol. da Soc. Bras. de Derm.*, 2^e année, 1, 1913.
2. TERRA. *Bol. da Soc. Bras. de Derm.*, 2^e année, 2-3, 1913.
3. LINDENBERG. *Ann. paul. de Med. e Cir.*, vol. II, 5, 1913.
4. VIANNA. *Ann. paul. de Med. e Cir.*, vol. II, 6, 1913.
5. CARINI. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1914.
6. DA SILVA. *Arch. Bras. de Med.*, avril 1914.
7. CARINI. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1914.
8. LAPA. *Med. contemp.*, juin 1914.
9. RABELLO. *Bull. Soc. franc. de Derm. et de Syph.*, 7, 1914-15.
10. BORYA et AMORAL. *Arch. Bras. de Med.*, févr.-mars 1915.
11. D'UTRA e SILVA. *Memorias do Instit. O. Cruz*, vol. 7, 1915.
12. LOW, *Jl. Trop. Med. a. Hyg.*, nov. 1915.
13. TORRES. *Brazil Med.*, févr. 1916.
14. ESCOMEL. *Cronica medica*, juill. 1916. et *Bull. de Path. exot.*, n° 11, 1916.
15. DA MATTA. *Bull. de Path. exot.*, n° 1, 1917.
16. CASTELLANI, *Malaria*, 1, 1917.
17. ESCOMEL. *Bull. de Path. exot.*, mai 1917.

GRANULOME ULCÉREUX

1. ARAGAO et VIANNA. *Memorias do Instit. O. Cruz*, vol. 5, 1913.
2. TERRA et RABELLO, *Bol. da Soc. Bras. de Dermat.*, vol. 2, 1, 1913.
3. TERRA, *Bol. da Soc. Bras. de Dermat.*, 1-2-3, 1914.
4. MACHADO. *Bol. da Soc. Bras. de Dermat.*, 1-2-3, 1914.
5. TORRES. *Brazil. Med.*, janv., 1915.
6. DE SOUZA ARAUJO, Thèse, *Trab. do Instit. O. Cruz*, 1915.
7. BREINL et PRIESTLEY. *Half-yearly Report of The Austral. of Trop. Med.*, juill.-déc. 1915.
- 8^e. LOW et NEWHAM. *Brit. Med. Jl.*, Sept. 1916.

LEISHMANIOSE INTERNE

1. DI CRISTINA et CARONIA. Sulla terapia della Leishmaniosi interna. *La Pediatria*, 1^{er} févr. 1915. — *Bull. de Path. exot.*, 2, 1915. — *Pathologica* 15 févr. 1915. — *Deuts. Med. Woch.*, 14, 1915.
 2. CASTELLANI. *La Pediatria*, 1^{er} avril 1915. — *Jl. Trp. Med. a. Hyg.*, mai 1915.
 3. ROGERS. *Brit. Med. Jl.*, 31 juill, 1915. — *Ind. Med. Gaz.*, Oct. 1915.
 4. MUIR. *Ind. Med. Gaz.*, oct. 1915.
 5. JEMMA. *Atti della R. Accad. Med.-Chir. di Napoli*, vol. II, séance du 28 nov. 1915.
 6. PIANESE. mentionné par JEMMA.
 7. CARONIA, mentionné par JEMMA.
 8. MACKIE. *Brit. Med. Jl.*, nov. 1915.
 9. RAI U. N. BRAHAMACHARI BAHADUR. *Ind. Med. Gaz.*, déc. 1915 et janv. 1916.
 10. RAI H. N. GHOSH BAHADUR. *Calc. Med. Jl.*, janv. 1916 et oct. 1916.
 11. CARONIA. Impiego di nuovi preparati di antimonio per via intramuscolare ecc. *La Pediatria* 1^{er} févr. 1916.
 12. ROGERS et HUME. *Brit. Med. Jl.*, 26 févr. 1916.
 13. RAI U. N. BRAHAMACHARI BAHADUR. *Ind. Med. Gaz.*, mai 1916.
 14. DI CRISTINIA et CARONIA. *Malaria e malattie dei paesi caldi*, 4, 1916.
 15. SPAGNOLIO. *Malaria e malattie dei paesi caldi*, 4, 1916.
 16. MUIR. *Ind. Med. Gaz.*, oct. 1916.
 17. ABATE. *Tesi di libera docenza*, Catania, 1916.
 18. CASTELLANI. *Brit. Med. Jl.*, oct. 1916. — *Malaria*, 1, 1917.
 19. ROGERS. *The Lancet*, nov., 1916.
 20. JACKSON. *Ind. Med. Gaz.*, déc. 1916.
 21. LONGO. *La Pediatria*, juill. 1917.
-

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la sociedad rural Argentina, t. LI, f. 2-4, mai-juillet 1917.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XI, f. 1 et 2, juin et août 1917.

Archives Médicales Belges, 70^e année, f. 6-8, juin-août 1917.

British Medical Journal, n^{os} 2950-2962, 14 juill.-6 octobre 1917.

Caducée, n^{os} 7-9, 15 juill.-15 sept. 1917.

Ciencias y Trabajo, t. I, n^o 1, Caracas.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVII, f. 2 et 4, 1917; suppl. t. LVI, f. 6.

Illinois Biological Monographs, t. III, n^{os} 1 et 2, août et octobre 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVIII, f. 6, juin 1917; t. XXIX, f. 1 et 2, juill. et août 1917.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, n^{os} 14-19, 16 juill.-1^{er} oct. 1917.

Malariologia, t. X, f. 3, 15 juin 1917.

Medeleelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, 1916, t. V, f. 1; 1917, t. I.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. VIII, f. 2, 1916.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXX, f. 1-3, juill.-août 1917.

Nipiologia, t. III, f. 2, juin 1917.

Pediatrics, t. XXV, f. 7-10, juill.-oct. 1917.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. V, f. 7-9, juill.-sept. 1917; titres et tables des t. IV, sér. A et B.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. VI, f. 1-3, 1916; t. VII, f. 1, 1917.

Revue scientifique, n^{os} 14-19, 14 juill.-6 oct. 1917.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. X, f. 7, juin 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. X, f. 1-3, 15 juill.-15 sept. 1917; titres et tables du t. IX.

VOLUMES ET BROCHURES

Nomenclature des Journaux, Revues, périodiques français, par l'*Argus de la Presse*.

E. ESCOMEL. Leishmaniosis.

E. ESCOMEL. La Blastomycosis en Amérique.

E. D. W. GREIG. The Results of the Bacteriological Examination of the Stools of 659 Cases of Cholera at Calcutta. — Bacteriological Studies of Cholera like Vibrios Isolated from the stools of Cholera Cases in Calcutta.

E. D. W. GREIG. The Sprouting Capacity of Grains Issued as Rations to Troops.

A. LAVERAN. Les Leishmanioses, Paris, Masson et Cie.

A. NEIVA et B. BARBARA. Leishmaniosis tegumentarias americana. Hallazgo de numerosos casos autoctonos en la Republica Argentina.

A. J. VALENZUELA. Fiebre tifoidea en Guayaquil.

Liste des échanges

- American journal of tropical diseases and preventive medicine*
incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives Médicales Belges.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.